VISIT…

ГЕНЕТИКА

Я ПОЗНАЮ МИР

Я ПОЗНАЮ МИР

Детская энциклопедия

ГЕНЕТИКА

МОСКВА
Астрель
АСТ издательство ЕРМАК
2004

УДК 087.5:575
ББК 28.04я2
Я11

Автор *Д. А. Шитиков*
Художник *Е. А. Журавлев*
Иллюстрации на обложке *Ю. А. Станишевского*
Компьютерный дизайн обложки *Ю. А. Хаджи*

Я познаю мир: Генетика: Дет. энцикл. /
Я11 Д. А. Шитиков; Худож. Е. А. Журавлев. — М.: ООО «Издательство АСТ»: ООО «Издательство Астрель»: ЗАО НПП «Ермак», 2004. — 398, [2] с.: ил.
ISBN 5-17-021377-8 (ООО «Издательство АСТ»)
ISBN 5-271-08164-8 (ООО «Издательство Астрель»)
ISBN 5-9577-0847-X (ЗАО НПП «Ермак»)

Почему дети похожи на своих родителей? Передается ли по наследству гениальность? Что такое мутация и что может дать человечеству клонирование людей? Вот лишь часть вопросов, изучением которых занимается генетика. История этой сравнительно молодой науки чрезвычайно богата удивительными открытиями, с которыми вы познакомитесь на страницах этой книги.

Издание снабжено предметно-именным указателем.

УДК 087.5:575
ББК 28.04я2

Подписано в печать 24.11.2003 г. Формат 84×108$^{1}/_{32}$.
Усл. печ. л. 21,00. Тираж 20000 экз. Заказ № 2843.

Общероссийский классификатор продукции
ОК-005-93, том 2; 953004 — литература научная и производственная

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.10.953.П.000009.01.03 от 10.01.2003 г.

ISBN 5-17-021377-8 (ООО «Издательство АСТ»)
ISBN 5-271-08164-8 (ООО «Издательство Астрель»)
ISBN 5-9577-0847-X (ЗАО НПП «Ермак»)

© ООО «Издательство Астрель», 2004

ПРЕДИСЛОВИЕ

Знаете ли вы, как выглядели первые живые организмы, появившиеся на нашей планете несколько миллиардов лет назад? Не расстраивайтесь — этого никто точно не знает. Некоторые ученые предполагают, что первые живые существа были похожи на небольшие капельки, напоминающие в свою очередь мыльные пузыри; другие утверждают, что примитивный организм — это шаровидное скопление нескольких молекул белка, третьи говорят, что все было иначе, и вообще жизнь на нашей планете появилась из космоса. Существует и множество других точек зрения, за которыми стоят более или менее серьезные аргументы, и каждая имеет право на существование. В конце концов ведь никто не видел (и никогда не увидит), как все было на самом деле. Важно другое — во всех, порой даже в диаметрально противоположных теориях есть нечто общее. Каким бы ни был первый живой организм, он должен воспроизводить себе подобных. Причем не просто воспроизводить — его потомки должны были быть похожими на своего «родителя», но при этом чем-то отличаться друг от друга. Таков всеобщий закон природы.

Среди миллионов живых существ один биологический вид стоит особняком, сильно выделяясь среди всех остальных. Имя ему — человек разумный. Появившись в африканских саваннах лишь около 200 000 лет назад, человек

заселил всю планету, создал цивилизацию, достиг небывалых высот в науке, технике, искусстве, наконец, оторвался от родной планеты и вышел в космическое пространство. Но и он не смог избежать действия всеобщих биологических законов: каждый ребенок похож на своих родителей, но в тоже время на Земле не существует двух абсолютно одинаковых людей. Даже близнецы немного различаются между собой.

Наверное, вы уже догадались, что речь идет о двух важнейших свойствах живых организмов, которые называются наследственность (все дети похожи на своих родителей) и изменчивость (нет двух абсолютно одинаковых живых организмов). Их изучением и занимается генетика, именно о них и пойдет речь в этой книге.

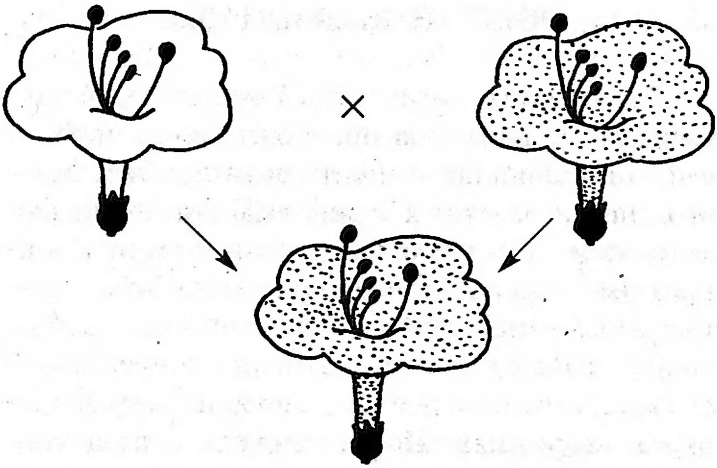
Хотя генетика — это сравнительно молодая наука (ей немногим более ста лет) ее история чрезвычайно насыщена и богата удивительными открытиями. За столь короткое время ученые-генетики смогли перейти от простого наблюдения за ходом естественных природных процессов к изучению молекулярных основ наследственности и изменчивости, научились изменять ход событий и искусственно создавать новые, не существующие в природе живые организмы. Если ушедший XX век часто образно называют веком физики, то новый, XXI век с полным правом можно назвать веком генетики.

О ГОРОХЕ И НЕ ТОЛЬКО...

РОЖДЕНИЕ ГЕНЕТИКИ

Любая наука имеет свою историю, и генетика — не исключение. Более того, история генетики началась еще до возникновения самой науки — в 60-х годах XIX столетия, когда никому не известный австрийский монах **Грегор Мендель** провел свои знаменитые опыты по **скрещиванию гороха**. Мендель был учителем физики и естествознания в обычной средней школе, а все свое свободное время отдавал выращиванию растений в саду монастыря. Но в отличие от многих огородников он делал это вовсе не из гастрономических интересов, а для изучения закономерностей наследования признаков. Конечно, Мендель был не первым исследователем, поставившим перед собой эту задачу. Опыты по гибридизации растений, похожие на менделевские, ставились неоднократно и до него, но ни один из предшественников даже и не делал попыток както проанализировать свои результаты.

Почему удача улыбнулась именно Менделю? Может быть, это была простая случайность? Хотя очень часто великие открытия делаются по чисто случайному стечению обстоятельств, успех Менделя вовсе не был таковым. Прежде всего, Мендель решил обращать внимание не на множество признаков, как все его предшественники, а лишь на признаки одной пары. Мендель взял семена гороха с пурпурными цветками и семена сорта, у которого

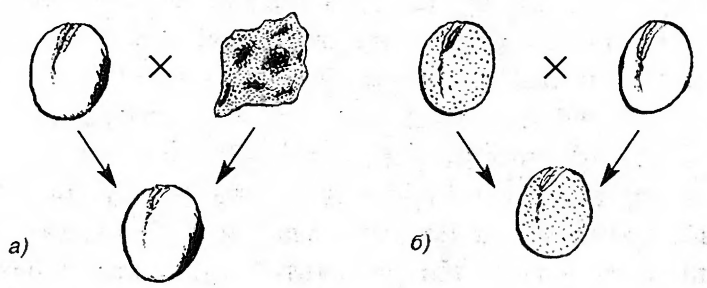


Скрещивание гороха с белыми и пурпурными цветками

цветки были белые. Когда из них выросли растения и зацвели, он удалил из пурпурного цветка тычинки и перенес на его пестик пыльцу белого цветка. Через положенное время образовались семена, которые Мендель следующей весной опять посадил на своем огороде. Вскоре взошли новые растения, и Мендель с нетерпением ждал того момента, когда горох зацветет. Какого цвета будут цветки? Логичнее всего было предположить, что они окажутся какой-нибудь «промежуточной» окраски между белым и фиолетовым, например, розовой. Или часть из них будет пурпурными, а часть белыми. Но результат превзошел все ожидания: растения оказались с пурпурными цветками, среди них не было ни одного белого!

Новые растения унаследовали только один признак, а другой исчез, казалось бы, бесследно!

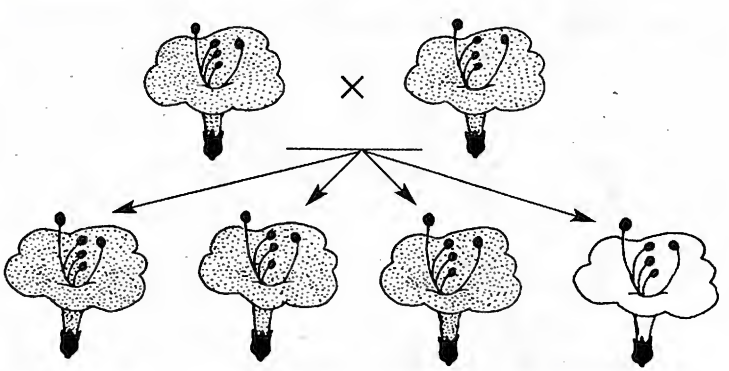
Как и полагается настоящему ученому, Мендель не один раз повторял свои опыты и всегда получал один и тот же результат. Если он скрещивал горох с желтыми и зелеными семенами, у потомков семена всегда были желтыми, скрещивание растений с гладкими и морщинистыми семенами неизменно давало горох с гладкими семенами, потомство высокорослых и низкорослых растений всегда было высокорослым. Итак, гибриды всегда приобретают один из родительских признаков. Но какой? Мендель предположил, что признаки различаются по «силе», при этом сильный признак всегда подавляет слабый. В этом состоял первый важнейший результат опытов Менделя: в гибридах, полученных от скрещивания растений с разными признаками, не происходит никакого растворения признаков, а один признак (более сильный, или, как на-



Скрещивание гороха: а) гладкие семена с морщинистыми; б) желтые с зелеными семенами

звал его Мендель, **доминантный**) подавляет другой (более слабый или **рецессивный**).

Но Мендель не остановился на достигнутом. Его волновал другой вопрос: а так ли бесследно «исчезают» рецессивные признаки? Могут ли они как нибудь проявиться у потомков? Исследователь взял и скрестил между собой пурпурные растения гороха, полученные от первого опыта. Опять последовало длительное ожидание цветения, опять никто не мог предсказать, какого же цвета на этот раз будут цветки у гороха. Казалось бы, с точки зрения здравого смысла исход этого опыта угадывался безошибочно. Какие могут получиться растения от скрещивания пурпурно-цветкового гороха с пурпурно-цветковым? Конечно же, с пурпурными цветками. Стоило ли ждать целый год, чтобы убедиться в таком очевидном выводе? Но Мендель, как и пола-



Скрещивание пурпурно-цветкового гороха с пурпурно-цветковым

гается настоящему ученому, привык доверять только фактам. И он был вознагражден за свое терпение. Из бутонов появились и пурпурные, и белые цветки. Признак белой окраски, исчезнувший после первого скрещивания, вновь проявил себя! Самое интересное (и, как вскоре мы убедимся, самое важное) заключалось в том, что растений с пурпурными цветками было ровно в три раза больше, чем с белыми.

Как и в первом опыте, Мендель проверил полученную закономерность на других признаках. И опять совпадение результатов! Посадив 253 гибридные гладкие горошины, Мендель после сбора урожая получил целых 7324 новых горошин, среди них было 5474 гладких и 1850 морщинистых; в опыте, где изучалась окраска семян, из 8023 горошин, полученных после второго скрещивания, 6022 оказались желтыми и 2001 — зелеными. Похожие результаты были получены еще в 4 опытах, и во всех случаях отношение доминантных и рецессивных признаков после второго скрещивания составило в среднем 3:1.

Знания, которыми обладал Мендель, были ничтожными, но сделанные им выводы намного опережали свой век. Мендель не знал, что наследственность сосредоточена в ДНК клеток — тогда и слова такого не знали. Он не знал, как половые клетки отца и матери сливаются во время оплодотворения. Не известно ему было и многое другое, казалось бы,

очень необходимое для того, чтобы вынести хоть какое-нибудь суждение о природе наследственности. Однако эти зияющие пустоты в знаниях о наследственности и ее носителях не помешали Менделю разобраться в причинах, обуславливающих полученные им закономерности. Мендель предположил, что раз в клетках организма один (слабый) признак подавляется другим (сильным), то, следовательно, в этих клетках непременно должны находиться задатки обоих признаков — и доминантного, и рецессивного. Все клетки тела несут парные задатки одного признака. По мере развития организма они делятся снова и снова, и наконец наступает такой момент, когда нужно образоваться половым клеткам — **гаметам**. И вот Грегор Мендель высказывает предположение, которое впоследствии станет самым важным из открытых им законов.

Он приходит к мысли, что половые клетки (гаметы) несут только по одному задатку каждого из признаков и чисты от других задатков этого же признака. Этот закон получил название **закона чистоты гамет**. Даже сейчас, когда генетики «вооружены» огромным количеством знаний, недоступных в свое время Менделю, закон чистоты гамет не потерял своего былого значения.

Итак, Мендель убедительно доказал существование «наследственных задатков» (в его времена ученые еще не знали слов «генетика» и «ген»). Но, как это часто бывает в

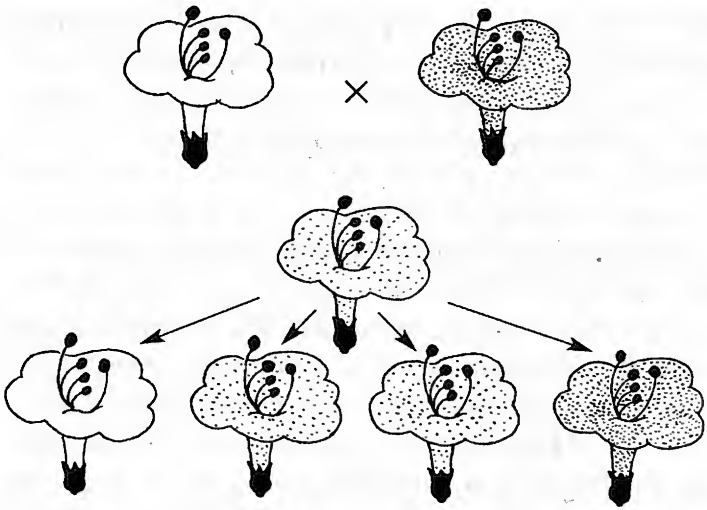
науке, исследования, которые могли означать рождение нового направления в биологии, были незаслуженно забыты на несколько десятилетий. Настоящая история генетики началась в 1900 году, когда закономерности, обнаруженные еще Менделем, были снова «открыты» учеными. Спустя 16 лет после работ Менделя, в самом начале XX века, вся биологическая наука была взбудоражена сообщением о вторично открытых законах Менделя. Три ботаника, голландец **Гуго де Фриз**, немец **К. Корренс** и австриец **К.Чермак**, занимались изучением закономерностей наследования признаков при скрещивании. Де Фриз исследовал **энотеру, мак** и **дурман** и открыл закон расщепления признаков у гибридов. Корренс открыл тот же закон расщепления, но только на **кукурузе**, а Чермак — на горохе. А дальше все три ученых, как и полагалось, решили изучить мировую литературу по этим вопросам и натолкнулись на исследования Менделя. Оказалось, что ничего нового в сравнении с Менделем они не открыли, более того, его выводы были глубже их собственных.

Слава Менделя распространилась моментально. Во всем мире сразу же нашлось множество последователей, которые повторили его опыт на различных объектах. В научном обиходе появился даже особый термин — «менделирующие признаки», — то есть признаки, подчиняющиеся законам Менделя.

Сначала казалось, что кое-что противоречило открытым формулам. Но при тщательной проверке выяснилось, что ни одно из правил Менделя не было ошибочным.

КТО ТЫ, НОЧНАЯ КРАСАВИЦА?

Среди множества организмов, на которых генетики «перепроверяли» законы Менделя, был и **мирабилис**, или, как его часто называют в народе, **ночная красавица**, — ничем не примечательное растение, хорошо известное лишь цветоводам-любителям. В природе встречаются растения ночной красавицы с двумя разными вариантами окраски цветов — красными и белыми. А что будет, если скрестить между собой растения с красными и белыми цветками? Можно предположить, что за красную и белую окраску отвечают разные формы (или, как говорят генетики, **аллели**) одного и того же гена. Тогда одна форма должна подавлять другую — ведь доминантный ген всегда подавляет рецессивный. Получается, что при скрещивании ночных красавиц с



Скрещивание ночной красавицы с красными и белыми цветами (неполное доминирование у ночной красавицы)

красными и белыми цветками должны получаться гибриды с красными цветками (обычно у растений ген наличия какой-нибудь окраски доминирует над геном ее отсутствия). Именно так и считали генетики, решившие проверить законы Менделя на ночной красавице. Но результат этой проверки оказался совсем иным — все гибридные растения обладали розовой окраской цветков! Откуда же мог взяться новый признак?

Розовая окраска — это что-то среднее между красной и белой. Неужели происходит «смешивание» признаков, процесс, невозможность которого вроде бы доказал Мендель? Выяснить это можно было лишь одним

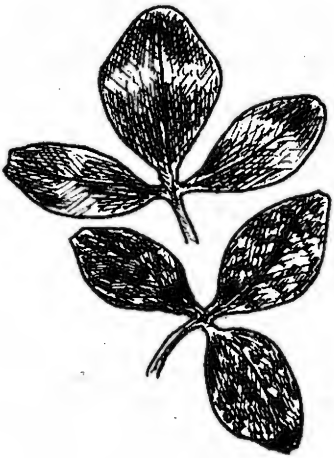
способом — скрестить между собой гибридные растения с розовыми цветками. А вот в потомстве от такого скрещивания проявились сразу все три признака — из посеянных семян выросли ночные красавицы и с красными, и с белыми, и с розовыми цветками. Красных и белых было примерно поровну, а вот розовых в два раза больше, чем тех и других. Но как объяснить такие результаты? Если опять проявились родительские признаки, значит, никакого «размывания» признаков не было — законы **Менделя** очередной раз подтвердились. Все дело в том, что в этом случае нет **доминантных** и **рецессивных генов** — никто друг друга не подавляет. Если растение обладает двумя одинаковыми копиями одного и того же гена (два гена красной окраски или два гена белой), оно будет окрашено «как полагается» — в красный или белый цвет. А розовые лепестки свидетельствуют о том, что в данном растении «встретились» две разные формы одного гена. Ни один из них не может подавить другой — и цветки приобретают «промежуточную» окраску. Такое явление ученые называют **неполным доминированием.** Вскоре выяснилось, что неполное доминирование очень широко распространено среди животных и растений.

Итак, если в одной клетке встречаются сразу две формы одного и того же гена, они могут вести себя по-разному. Один ген может полностью подавлять другой — в этом случае

ученые говорят о явлении **доминирования**. Именно доминирование признаков открыл Мендель в своих экспериментах с горохом. Но доминирование может быть неполным — в этом случае при скрещивании проявляются «промежуточные» признаки, например розовая окраска цветов у ночной красавицы и других растений. И, наконец, возможен третий путь взаимодействия разных форм одного гена. Называется он **кодоминирование**. В этом случае никаких промежуточных признаков не возникает, а проявляются сразу оба родительских признака. Самый известный случай кодоминирования — это наследование групп крови у человека. Мы с вами подробно об этом поговорим в главе, посвященной генетике человека.

До сих пор мы разбирали примеры наследования, в которых проявлялся один из двух признаков: желтая или зеленая окраска семян у гороха, красные или белые цветки у ночной красавицы и т.п. Во всех этих случаях ген, отвечающий за рассматриваемый признак, существует в двух разных формах, или **аллелях**. Но у живых организмов очень часто встречаются гены, представленные тремя, четырьмя или даже большим количеством аллелей.

Попробуйте летом внимательно рассмотреть самое обычное луговое растение — **клевер**. Вы обнаружите, что очень часто встречаются растения клевера с белым рисунком на



Варианты окраски листьев клевера

листьях — это могут быть просто белые пятна или полоски различной формы. Кроме того, встречаются и чисто-зеленые клеверные листья, вообще лишенные белого рисунка. Ученые подсчитали, что всего существует несколько десятков различных вариантов окраски клеверных листьев. Казалось бы, в таком разнообразии рисунков очень трудно разобраться, по крайней мере просто законами Менделя объяснить его очень трудно. А самое удивительное, что за все это разнообразие отвечает один-единственный ген. Но этот ген не простой — у него есть сразу семь различных форм, или аллелей, каждый из которых отвечает за «свой» тип белого рисунка. Но генов всего семь, а возможных вариантов окраски гораздо больше. Откуда же берутся «лишние» признаки? Все дело в том, что каждое растение обладает не одной, а двумя копиями одного и того же гена; причем это может быть как один и тот же аллель (такой организм называется **гомозиготным**), так и разные аллели (в этом случае растение будет **гетерозиготным**). А вот число таких попарных сочетаний

разных аллелей гораздо больше семи, причем каждому новому сочетанию будет соответствовать своя форма рисунка на листьях клевера.

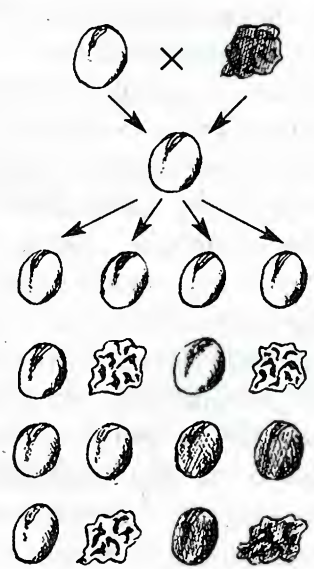
И СНОВА ГОРОХ

Давайте ненадолго вернемся к опытам **Менделя**. Как мы с вами уже знаем, ему удалось выяснить, что за каждый признак, которым обладает растение гороха, «отвечает» особый **наследственный задаток**. Через тридцать с небольшим лет ученые установили, что это свойство всех живых организмов, а наследственные задатки назвали **генами**. Менделю также удалось выяснить, что каждый задаток может существовать в нескольких формах (позднее ученые назовут их **аллелями**), причем одна форма может подавлять другую. Но ученый не остановился на достигнутом. Его очень интересовал еще один вопрос: а как наследственные задатки влияют друг на друга?

Попробуем представить себе ход мысли ученого. Итак, каждое растение гороха получает по наследству множество наследственных задатков, которые отвечают за все его признаки: окраску цветков, семян и плодов, размеры самого растения, расположение цветков. Более того, каждое растение несет в себе по два наследственных задатка, но проявляется только один из них (доминантный), второй (рецессивный) остается невидимым. Рецессивный

признак никуда не исчезает, он обязательно проявляется в следующем поколении. Но может ли один задаток влиять на другой? Иными словами, зависит ли цвет семян от их формы? Или высота растения от окраски цветков?

Чтобы ответить на эти вопросы, Мендель скрестил растение гороха с желтыми гладкими семенами с растением с зелеными морщинистыми семенами (к тому времени он уже выяснил, что желтая окраска доминирует над зеленой, а гладкая форма семян — над морщинистой). Конечно, такой опыт требовал гораздо больше сил и времени, чем первые опыты Менделя. Ведь для того, чтобы изучить наследование только одной пары признаков (желтая и зеленая окраски семян), ему в свое время пришлось изучить 7324 семени для одного признака и 8023 — для другого. В опыте с двумя признаками сложность работы возрастала во много раз. Но Мендель не остановился перед сложностями — и результат



Скрещивание гороха с желтыми гладкими семенами и гороха с зелеными морщинистыми семенами

превзошел все его ожидания. Все гибридные растения, выросшие на огороде ученого, имели желтые гладкие семена — желтая окраска доминировала над зеленой, а гладкая форма — над морщинистой. А вот у их потомков был уже не один, а целых четыре типа семян — желтые гладкие, желтые морщинистые, зеленые гладкие и зеленые морщинистые. Когда же Мендель подсчитал их количество, оказалось, что на каждую зеленую морщинистую горошину приходилось по три зеленых гладких и желтых морщинистых и целых девять желтых гладких! А теперь попробуйте подсчитать отдельно желтые и зеленые горошины — на каждую зеленую горошину будет приходиться три желтых, точно также гладких семян будет в три раза больше, чем морщинистых. Вспомним, что точно такие же результаты Мендель получал и в своих первых опытах.

Казалось бы, ответ получен: разные наследственные задатки передаются от родителей потомкам независимо и никак не влияют друг на друга. Но Мендель решил еще раз перепроверить свои результаты. Он провел опыт, в котором скрещиваемые между собой сорта гороха отличались сразу по трем признакам — форме и окраске семян, а также цвету семядолей — первых листочков, появляющихся у молодого растения. Результаты этого опыта блестяще подтвердили уже известную ученому закономерность: в первом поколении гибридных растений проявлялись

только доминантные признаки, а вот у их потомков были замечены все возможные сочетания трех разных признаков. И здесь три различных наследственных задатка никак не влияли друг на друга. Через тридцать лет эту закономерность ученые назовут **третьим законом Менделя.**

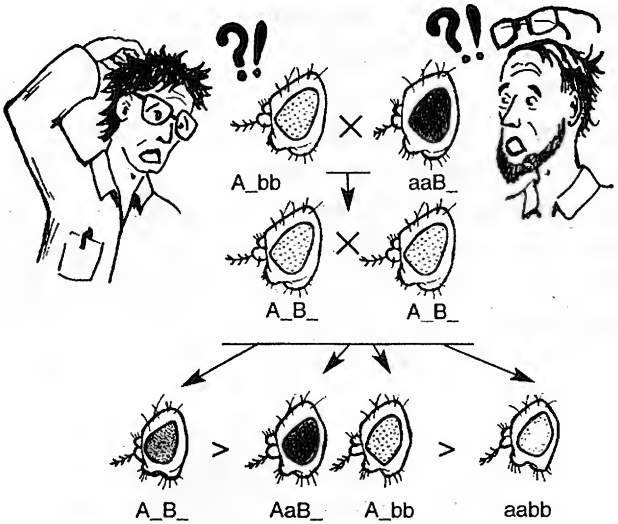
КАК ГЕНЫ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ ДРУГ С ДРУГОМ

После переоткрытия законов Менделя генетики считали, что эти законы описывают все возможные механизмы наследственности в природе. Однако очень скоро выяснилось, что во многих случаях признаки наследуются совсем не так, как это можно было предположить, исходя из законов Менделя.

Нам с вами еще предстоит подробное знакомство с плодовой мушкой — **дрозофилой,** излюбленным объектом изучения многих генетиков. Пока же давайте попробуем выяснить, как у этого насекомого наследуется такой признак, как окраска глаз. Все дикие дрозофилы отличаются темно-красными глазами, а вот лабораторные мушки могут похвастаться разными расцветками глаз — известны дрозофилы с ярко-красными, коричневыми и белыми глазами. Как и следовало ожидать, «дикие», темно-красные глаза — это доминантный признак, а все остальные вариации —

рецессивные. Исследователи скрестили между собой мушек с ярко-красными и коричневыми глазами, при этом все их потомки оказались «дикого» типа — с темно-красными глазами. А вот во втором поколении проявились сразу все четыре возможных признака — в пробирках оказались и красноглазые (причем как темные, так и яркие), и коричневоглазые, и белоглазые дрозофилы. Больше всего было «диких» мух, в три раза меньше — коричневоглазых и «ярко-красных» и совсем мало — белоглазых. Но это должно противоречить законам Менделя, ведь при так называемом **дигибридном скрещивании** во втором поколении должно проявляться только три, а не четыре признака. Откуда же взялись белоглазые мухи?

Оказалось, что за окраску глаз у дрозофилы отвечает не один, а целых два гена. Один из них (обозначим его А) отвечает за красные глаза, а другой (В) — за коричневые. Получается, что дикие мушки имеют сразу два доминантных гена (А и В) и темно-красные глаза; если у дрозофилы только один доминантный ген (А или В), значит глаза у нее будут ярко-красными или коричневыми; а если нет ни одного (то есть набор генов aabb) — то и глаза у

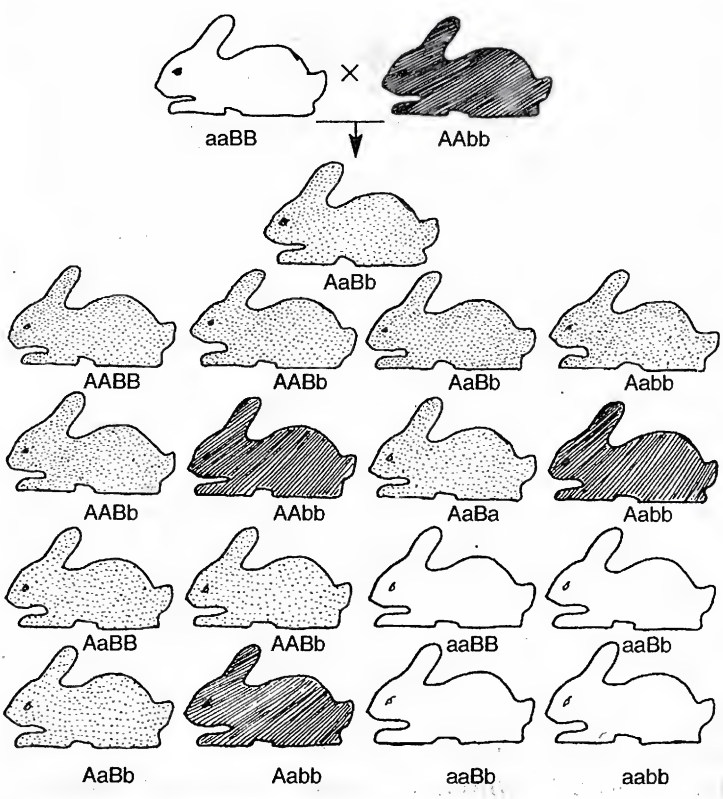


Скрещивание дрозофил с ярко-красными и коричневыми глазами

нее будут бесцветными. Получается, что гены А и В как бы дополняют действие друг друга, причем нормальная, «дикая» окраска развивается только в том случае, если «работают» оба гена.

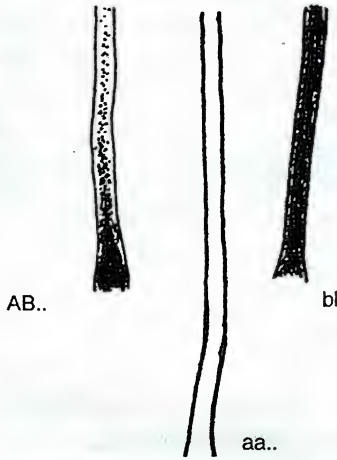
Однако гены вовсе не всегда «помогают» друг другу. Очень часто в природе все происходит как раз наоборот — один ген полностью подавляет действие другого. Как вы думаете, какое потомство родится у черного кролика и белой крольчихи? Опираясь на уже известные закономерности, можно предположить, что все новорожденные крольчата будут либо черными, либо белыми, в зависимости от того, какой из генов будет домини-

ровать. Но на самом деле все крольчата будут серыми — в первом же поколении появляется новый признак! А вот уже у гибридных, серых кроликов, рождаются дети всех мастей — и серые, и черные, и белые. Но серых опять больше всего — на 9 серых кроликов приходится всего 3 черных и 4 белых. Снова нарушение закономерностей, выведенных Менделем. В чем же дело? Почему при



Скрещивание белой крольчихи и черного кролика

скрещивании черного и белого кроликов в потомстве появляется новый признак — серая окраска шерсти? Оказывается, у кроликов окрас определяется сразу двумя генами. Один из них (обозначим его буквой А) отвечает за наличие или отсутствие само́го красящего вещества — **пигмента**. При этом зверьки — обладатели доминантного гена (А) — окрашены, а те, кому по наследству досталась пара рецессивных генов (а), окраски, то есть белого цвета, лишены. А вот другой ген (его обозначают буквой В) решает, как краска распределится по волосу. При этом серыми будут обладатели доминантного гена (В): у них краска-пигмент накапливается у основания волоса, а большая его часть остается бесцветной, в то время как у черных кроли-



Окраска шерсти у кроликов в зависимости от набора генов

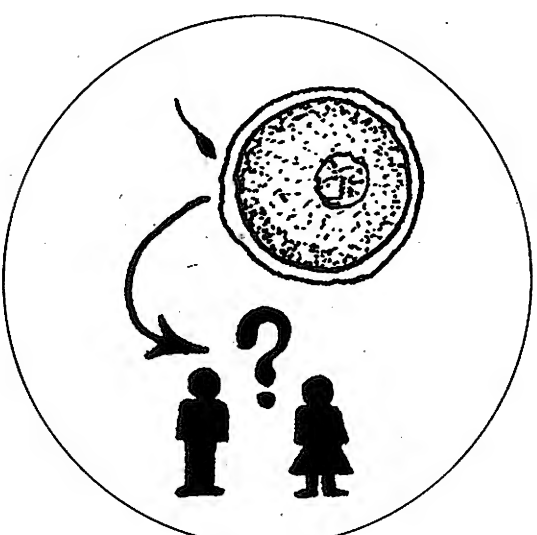
ков — носителей рецессивного гена (b) весь волос равномерно прокрашивается в черный цвет. Но, конечно, ген В работает только в том случае, если рядом есть хотя бы один доминантный ген А, который «поставляет» краску-пигмент. Получается, что рецессивный ген «а» мешает другому гену проявить себя — ведь если краски нет, то и распределять нечего.

Наконец, очень часто за один и тот же признак отвечают сразу множество генов, которые как бы дополняют действие друг друга. Если все они будут рецессивными, этот признак вообще не проявится: чем больше среди них будет доминантных, тем сильнее проявление признака.

Все вы знаете, что у современного человека существует множество вариантов цвета кожи — от почти белого у северных народов до угольно-черного у некоторых африканских племен. От смешанных браков между темнокожими и светлокожими людьми рождаются **мулаты**, обладающие промежуточными вариантами цвета кожи. Дело в том, что у человека за цвет кожи отвечают по крайней мере два разных гена, которые обычно обозначаются А1 и А2, причем каждый из них может существовать в нескольких формах — **аллелях**. Люди, у которых все формы этих двух генов доминантны, будут иметь темную кожу, а кожа людей с рецессивными генами а1 и а2 почти белая; люди с промежу-

точными сочетаниями имеют различные оттенки кожи: от очень темной до почти светлой. Цвет кожи человека — далеко не единственный признак, который определяется подобным совместным действием нескольких генов. Более того, у живых организмов за большинство так называемых количественных признаков (размеры тела и его частей, вес, интенсивность обмена веществ и т.п.) одновременно отвечают несколько (иногда десятки) генов.

ГЕНЫ
И ХРОМОСОМЫ



«КИРПИЧИКИ» ЖИЗНИ

Вскоре после того, как были переоткрыты законы **Менделя** и началось бурное развитие генетики, ученые начали задаваться вопросом: а где хранятся те самые таинственные наследственные задатки или гены? Понятно, что для ответа на этот вопрос мало было проводить бесчисленные скрещивания растений и животных — нужно было искать где-то «внутри» организмов. Первым и единственным кандидатом на роль хранителя генов была **клетка**.

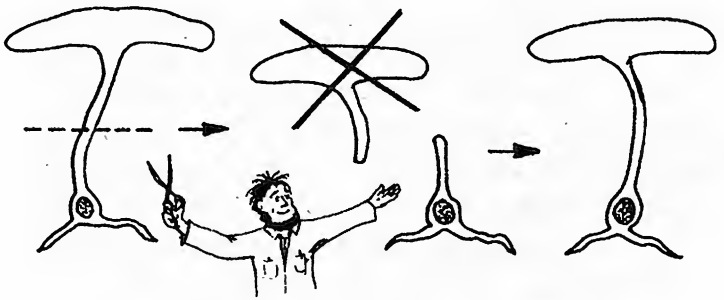
Любому школьнику знакома фраза: «Все живое состоит из клеток». Клетки были открыты еще в 1665 году английским физиком **Робертом Гуком**. Но только через полтора столетия, в начале XIX века, в науке окончательно утвердилась клеточная теория, одно из основных понятий которой как раз и гласит, что все живые организмы состоят из клеток. Клетка — это самая маленькая живая единица, основной «кирпичик» всего живого: от микроскопических бактерий до высших растений, животных и человека. Некоторые организмы, такие как бактерии, некоторые водоросли, инфузории и другие простейшие, состоят всего лишь из одной клетки — весь их организм заключен в одну эту клетку. С другой стороны, высшие растения и животные включают в себя огромное количество отдельных «кирпичиков» — организм человека, например, состоит примерно из 3 000 000 000 000 клеток. Клетки объединяют-

ся в ткани и органы (например, сердце, мозг, легкие и т.п.). В сложном многоклеточном организме каждая клеточка выполняет свою собственную работу: одни вырабатывают необходимые вещества, другие составляют скелет или отвечают за связь (например, нервные клетки), на каких-то клетках лежит ответственность за защиту организма (например, белые кровяные тельца или стрекательные клетки медузы).

Итак, с самого начала биологам было ясно, что менделевские наследственные задатки или гены хранятся где-то внутри клеток. Но где? Здесь нужно опять ненадолго обратиться к истории науки. В 1833 году английский ботаник **Роберт Броун** открыл существование **клеточного ядра**. Броун в те годы интересовался строением и развитием тропических растений — орхидей. Он делал тончайшие срезы этих растений и исследовал их под микроскопом. В клетках орхидей ученый заметил какие-то странные, никем еще не описанные шаровидные структуры. Не раз пришлось повторять все сначала: новые растения, новые срезы, но результат один — в клетке находится какой-то «шар». Броун сообщает о своей находке и называет эту клеточную структуру **ядром**. Вскоре ученым удалось доказать, что ядро — необходимая составная часть клеток всех организмов. Так как ядро присутствует во всех клетках, именно его ученые довольно быстро начали «подозревать» в хранении генов. Но одно дело подозревать, другое — доказать. Конечно, к настоящему

времени таких доказательств получено великое множество, но мы познакомимся только с самыми оригинальными из них.

Есть такая водоросль — **ацетобулярия**. Тело ее одноклеточное, но сама клетка гигантских размеров. По форме эта водоросль напоминает грибок: у нее есть шляпка-зонтик и ножка-стебелек, достигающая в длину нескольких сантиметров. Ацетобулярия ничем не «проявляла себя», пока немецкий ученый **Геммерлинг** не решил воспользоваться ею, чтобы побробнее узнать о значении составных частей клетки в ее жизни. Исследователь обратил внимание на то, что у ацетобулярии ядро располагается в нижней части ножки, а шляпка содержит только **цитоплазму**. Он разрезал ножку водоросли и получил отдельно шляпку и отдельно ножку с отростками и ядром. А дальше произошло самое важное. Шляпка, не содержащая ядра, вскоре погибла. А ножка, в которой осталось ядро, преспокойно жила и даже образовала новую шляп-



Опыты Геммерлинга с ацетобулярией

ку. Повторные операции не изменили результата. Части водоросли, обладавшие ядром, могли восстанавливаться в целый организм, а безъядерные погибали. Так Геммерлинг доказал, что ядро играет колоссальную роль в жизни клеток.

Второй пример еще более показателен. Российский ученый **Б. Л. Астауров** решил узнать, что определяет развитие клетки — ядро или цитоплазма. Для этого нужно было подействовать на ядро, не задевая цитоплазму, или наоборот, и тогда сами ядро и цитоплазма «ответят», кто из них важнее для развития клетки. Объектом исследований ученого была бабочка — **шелкопряд**. Астауров пытался получить потомство, которое было бы результатом оплодотворения не женского, а мужского ядра другим... мужским ядром. Вместо женского ядра исследователь подставил мужское ядро, а оплодотворить его пытался другим мужским ядром. Потомство, имеющее двух отцов и ни одной матери?! Такого не может быть! Тем не менее Астаурову это удалось. Он сумел решить, казалось бы, неразрешимую задачу — подействовал на материнскую яйцеклетку так, чтобы разрушить ее ядро, а на его место ввести два неповрежденных ядра мужских клеток — **спермиев**. Одно мужское ядро занимало место убитого ядра яйцеклетки, а другое оплодотворяло его.

Для экспериментов ученый взял два вида шелкопряда, заметно отличающихся друг от друга. Скрестил самку одного вида с самцом

другого вида. Через некоторое время после оплодотворения исследователь начал нагревать яйцеклетку — женское ядро при этом погибало, а два мужских ядра, проникших внутрь яйцеклетки, сливались между собой. Итак, внутри яйцеклетки, в цитоплазме, целиком принадлежащей материнскому организму, происходит «оплодотворение» одного мужского ядра другим, точно таким же мужским ядром. Чьи признаки у потомков станут главенствующими от такого скрещивания — цитоплазмы или ядра?

Ответ был получен. Развившиеся взрослые шелкопряды обладали только отцовскими признаками — признаками, привнесенными ядрами мужских клеток. Несмотря на то, что объем цитоплазмы в тысячи раз превышал объем ядра, она тем не менее не смогла побороть влияния маленького ядра. Вся генетическая информация, присущая тому виду шелкопряда, у которого взяли сперматозоиды, была целиком передана потомкам.

ХРОМОСОМЫ

В середине XIX века немецкий ботаник **В. Гофмейстер** изучал процесс деления клеток у всем известного комнатного растения — **традесканции.** Он заметил, что перед тем, как клетка делится и образует две новые клетки, ее ядро также делится на две части, после чего

возникают два дочерних ядра. Но самое удивительное, что еще до начала деления ядро распадается на более мелкие части, похожие на тонкие ниточки, которые можно увидеть, только окрасив клетку специальными красителями. Гофмейстер назвал эти ниточки **хромосомами**, что в переводе означает «окрашенные тела». Несколько позже ученые установили, что нитевидные хромосомы содержит ядро любой растительной или животной клетки. Более того, количество хромосом всегда одинаково для клеток одного и того же вида животного или растения, хотя у разных видов количество хромосом в клетках различно. Так, у человека каждая клетка тела содержит 46 хромосом.

Каким образом каждая клетка организма получает одинаковый набор хромосом? Как известно, новые клетки возникают вследствие деления старых. Перед делением клетки каждая хромосома образует около себя совершенно подобную себе хромосому. Вначале две хромосомы лежат рядом, но в дальнейшем в процессе деления клетки они расходятся, и каждая из двух дочерних клеток получает по одной копии каждой хромосомы. Следовательно, в результате удвоения хромосом и последующего деления каждая клетка получает одинаковый набор хромосом.

Ученые выяснили еще одну интересную особенность поведения хромосом. Оказывается каждая хромосома в ядре имеет свою пару — вторую, точно такую же хромосому. Такие парные хромосомы обычно называют **гомологичными**. Но откуда хромосомы берут свои пары? Здесь нам нужно вспомнить, откуда вообще берутся новые организмы. Большинство организмов берут свое начало от одной-единственной клетки, которая называется **зигота**. А вот зигота в свою очередь возникает при слиянии двух **половых клеток** или **гамет** — мужской и женской. Мужскую гамету обычно называют **сперматозоид**, а женскую — **яйцеклетка**, а сам процесс их слия-

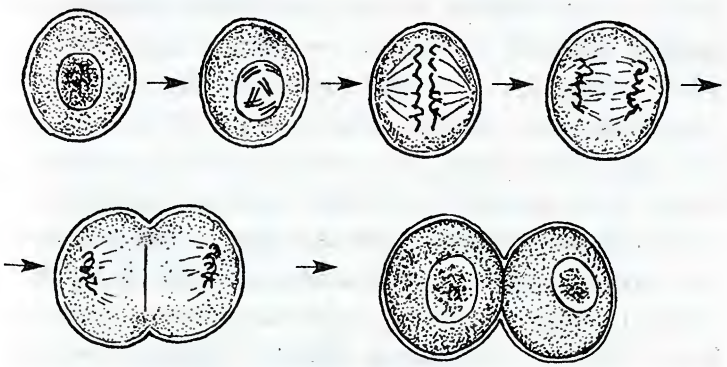
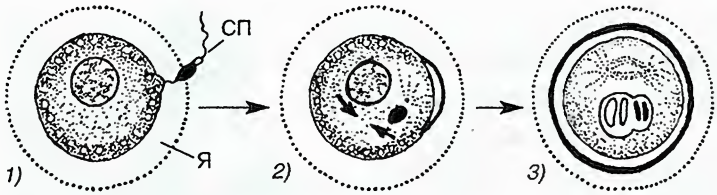


Схема деления клетки

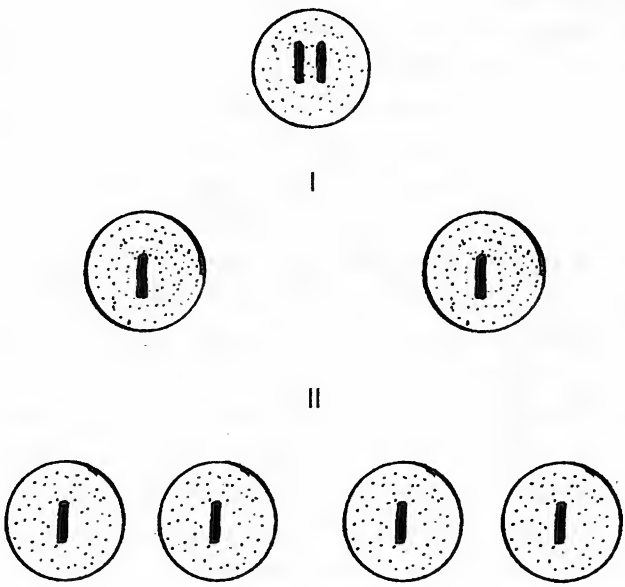


Оплодотворение: 1) сперматозоид (СП) подходит к яйцеклетке (Я); 2) сперматозоид внутри яйцеклетки; 3) слияние ядер яйцеклетки и сперматозоида (зигота)

ния получил название **оплодотворения.** Самое важное, что и сперматозоид, и яйцеклетка имеют в два раза меньше хромосом, чем любая другая клетка организма. Так, если в клетках человека содержится по 46 хромосом, то его половые клетки несут по 23 хромосомы. Как раз при слиянии двух гамет с 23 хромосомами и получается зигота, хранящая 46 хромосом. Теперь понятно, откуда берутся парные или гомологичные хромосомы: одну из них новый организм получает от отца, а другую — от матери. А вот при образовании половых клеток — гамет — происходит обратный процесс. Клетки организма, которым суждено дать начало гаметам, особым образом делятся, при этом из одной клетки с двойным (или, как говорят ученые, **диплоидным**) количеством хромосом возникает четыре клетки с одинарным (**гаплоидным**) набором. Эти гаплоидные клетки и превращаются в половые клетки — гаметы. Очень важно, что два процесса — возникновение зиготы при слия-

нии гамет и образование гамет при делении «обычных» клеток — универсальны, они протекают у большинства растений и животных.

Но давайте вернемся к хромосомам, ведь именно из-за них мы и затеяли разговор о жизни клеток. Еще в начале XX века американский ученый **Уильям Сэттон** заметил удивительное сходство между поведением хромосом в клетках и передачей менделевских «наследственных задатков» — генов. Посмотрите сами: хромосомы всегда располагаются парами (точно так же, как и гены), но в каждую гамету попадает лишь одна хромо-



Образование гамет: I — первое деление, образуются гаплоидные клетки; II — второе деление, образуются гаметы

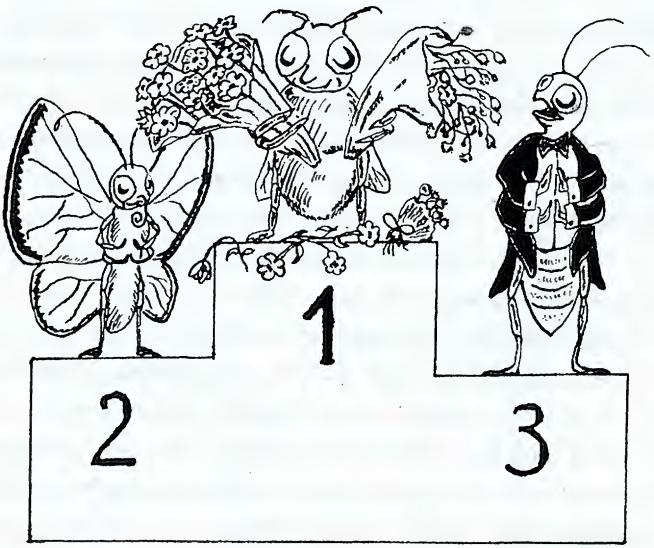
сома из пары (вспомните закон чистоты гамет, сформулированный еще Менделем). И наконец, при образовании нового организма хромосомные пары восстанавливаются — то же самое происходит и с наследственными задатками. На этом основании генетики заключили, что хромосомы и есть те самые неуловимые носители наследственных задатков. Получается, что каждая пара наследственных задатков, или генов находится в паре хромосом (одну хромосому из пары организм всегда получает от отца, а другую — от матери). Но поскольку общее число признаков у любого организма во много раз больше числа хромосом, каждая хромосома должна содержать множество генов.

Сколько же всего хромосом может быть у одного организма? Многие считают, что чем больше хромосом, тем организм сложнее. Тогда, скорее всего, у человека хромосом должно быть гораздо больше, чем у любого другого организма. Но у нас их всего 46, а у гораздо более просто устроенного одноклеточного животного — **амебы** — целых 50. Но и амеба вовсе не рекордсмен по количеству хромосом: у одного из мелких морских рачков, который и русского названия не имеет, целых 208 хромосом! В то же время, у многих организмов хромосом гораздо меньше: у **комнатной мухи** — 12, у плодовой мушки — **дрозофилы** — 8, а у одного из **круглых червей** — паразитов животных — всего 2 хромосомы.

САМАЯ ЗНАМЕНИТАЯ МУХА

Итак, таинственная хранительница генов, хромосома, обнаружена. Кажется, можно продолжать рассказ о работе генетиков. Сейчас самое время представить нового героя, которого по праву можно назвать одним из главных персонажей не только этой книги, но и всей генетики в целом.

Мы уже знаем, что успех работы генетика во многом зависит от выбора подопытного объекта. Тот же самый **Мендель** открыл свои знаменитые законы благодаря тому, что использовал в опытах **горох** — самоопыляющееся растение. Но у гороха было и множество недостатков, а самый главный из них — ученым приходилось ждать целый год (до следу-



ющего урожая), чтобы получить результаты своих опытов. Если учесть, что изучение закономерностей наследственности требует проведения множества скрещиваний, становится понятным, что горох (как и другие растения) — далеко не лучший кандидат на роль «главного подопытного».

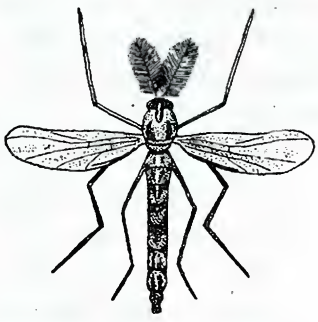
Первые десятилетия XX века генетики провели в мучительных поисках. На каких только организмах не проводили опытов: это и всевозможные культурные растения, и «привычные» лабораторные мыши, и крысы, и даже ... тли! Но наиболее удачный выбор, определивший все дальнейшее развитие генетики в XX веке, сделал молодой американский ученый **Томас Морган**. Он приступил к опытам над **дрозофилой**, сделав это ничем не примечательное насекомое самой знаменитой мухой (а себя — самым известным генетиком).

Кто же такая дрозофила? Русское название этого насекомого — плодовая мушка. Попробуйте оставить в теплой комнате на несколько дней вазу с фруктами. Вполне вероятно, что очень скоро она станет пристанищем для небольших (размером всего в несколько миллиметров) темных мушек, число которых будет постоянно увеличиваться. Наверняка многие из Вас видели их, хотя и не задумывались, что это за насекомые. Это и есть дрозофилы.

Чем же полюбилась дрозофила как объект исследований Моргану и множеству других генетиков XX века? Самое главное ее достоин-

ство — это очень короткий период размножения (всего 10–12 дней), а это более 30 поколений за год. Только одно это уже дает дрозофиле огромное преимущество перед тем же горохом, с которым экспериментировал Мендель. Ведь для того, чтобы получить семена от второго поколения потомков гороха, Менделю пришлось терпеливо ждать целых три года! С дрозофилой тот же результат можно получить за месяц. Кроме того, дрозофиле свойственна огромная плодовитость. Посудите сами — одна пара мух через 10 дней дает 1000 молодых мушек, каждая из которых еще через десять дней уже сама становится матерью или отцом. Значит, за месяц потомство одной-единственной пары мух может составить миллиард новых насекомых! Кроме того (а это тоже немаловажно), дрозофила не требует особых хлопот при уходе. Тот же самый Мендель 1000 растений гороха выращивал на 245 квадратных метрах своего огорода; для того же, чтобы содержать 1000 плодовых мушек, нужно всего лишь 100 небольших пробирок.

В 1891 году итальянский биолог **Г. Бальбиани**, просматривая клетки слюнных желез личинок **комара-хирономуса** (среди аквариумистов он известен под названием **мотыль**),



Комар-хирономус

Гигантские хромосомы из слюнных желез хирономуса

описал длинные структуры, составленные из чередующихся темных и светлых дисков. Диски были разными — и потоньше, и потолще, местами темные диски разделялись еле заметными светлыми; иногда, напротив, светлые вдруг становились толстыми и совсем сдавливали темные диски. Об этом открытии итальянского ученого вспомнили лишь через сорок с лишним лет, в 1934 году, когда один из учеников Моргана **К.Бриджес** обнаружил очень похожие структуры в слюнных железах дрозофилы. В отличие от своего предшественника, Бриджес понял, с чем имеет дело: это были гигантские хромосомы. По длине они превосходили обычные хромосомы в 100–200 раз и примерно во столько же раз были толще. Внешне они напоминали чулок или кишку, набитую стопками монет, темных и светлых, причем толщина монет была различной. По каким-то причинам эти хромосомы многократно удваиваются, но не отделяются друг от друга, пока их не наберется несколько тысяч, лежащих бок о бок. Первоначально ученые предполагали или, скорее надеялись, что поперечные полосы на хромосомах и

Изменение формы глаз и рисунка полос гигантских хромосом у дрозофилы

есть не что иное, как гены, но оказалось, что дело обстоит не так просто. Действительно, изменения внешних признаков (например, окраски глаз или длины крыльев) дрозофилы сопровождаются изменением в рисунке поперечных полос гигантских хромосом; но тем не менее современные данные говорят о том, что полосы на хромосомах не совпадают с генами.

Дрозофила, введенная в обиход генетических лабораторий Морганом, была изучена лучше любого другого организма. На ней были сформулированы основные законы генетики, на ней проверялись генетические теории, наконец, именно дрозофила стала испытательным объектом, на котором отрабатывались новые практические приемы генетиков. А когда понадобилось

изучить интенсивность облучения в космическом и околоземном пространстве, подготовить к полету в космос человека, обратились «с поклоном» все к той же дрозофиле. Так что дрозофилу можно без преувеличения назвать главным героем биологии ушедшего века. И если человечество когда-нибудь поставит памятник насекомому, то это будет памятник дрозофиле. Люди воздвигнут его в благодарность за помощь, которую оказала им эта маленькая мушка.

НЕРАЗЛУЧНЫЕ ГЕНЫ

Сколько может быть признаков у одного организма? Смотря у какого, скажете вы. У ничтожной бактерии их может быть и не очень много, а у человека их великое множество. Мы уже выяснили, что нет никакой зависимости между числом хромосом и сложностью устройства организма. Но в любом случае, что число признаков значительно превышает число хромосом, присущих клеткам организма. Какой из этого следует вывод? Вывод однозначен — каждая хромосома должна содержать множество генов. О том, что это именно так, ученые начали догадываться довольно давно. Но одно дело догадываться, другое дело доказать.

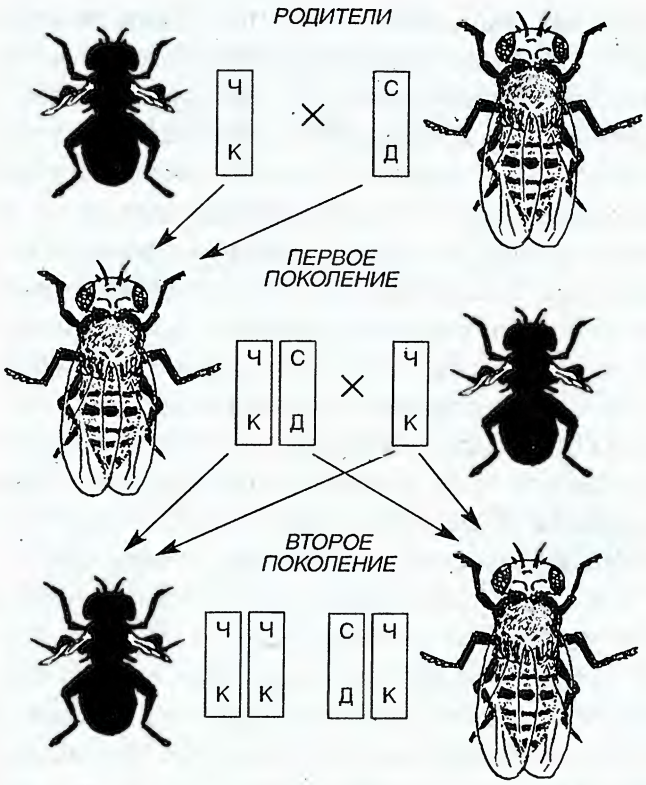
Теперь снова обратимся к опытам Менделя и еще раз попытаемся разобраться в том,

всегда ли справедливы обнаруженные им закономерности. Помните, Мендель скрещивал растения гороха, отличающиеся друг от друга сразу по двум признакам — окраске и форме семян? Результаты его опытов, казалось бы, однозначно говорили о том, что разные признаки передаются по наследству независимо друг от друга. В дальнейшем многие исследователи, изучая наследование разных пар признаков у самых разных организмов, подтвердили эти выводы Менделя. Казалось бы, вопрос закрыт.

Однако в 1906 году английские генетики **Бэтсон** и **Пеннет** столкнулись с любопытным явлением. Ученые повторили опыты Менделя, только в качестве подопытного растения они использовали не обычный горох, а его родственника — **душистый горошек**. Для скрещивания были отобраны растения, различающиеся по двум признакам — окраске цветков (пурпурные и красные) и форме пыльцевых зерен (удлиненные и округлые). Как и полагается, все гибридные растения имели пурпурные цветки и удлиненные пыльцевые зерна, а среди их потомков встречались все четыре возможных сочетания признаков. Но вот их соотношение резко отличалось от того, что можно было предположить, исходя из законов Менделя: подавляющее большинство растений обладало пурпурными цветками и удлиненной пыльцой, примерно в три раза реже встречалось сочетание красных цветков с

округлой пыльцой, а вот две другие комбинации встречались еще в четыре раза реже. Впечатление было такое, что пурпурная окраска цветков и удлиненная форма пыльцевых зерен оказались непостижимым образом «связаны» друг с другом. То же самое можно было сказать и о признаках красной окраски цветков и округлости пыльцевых зерен. Генетики назвали это явление «притяжением факторов», но его природа еще долго оставалась неясной.

Его изучением занялся американский генетик **Т. Морган** — тот самый, который «привел» мушку-дрозофилу в генетические лаборатории. Для начала из тысяч мух ученый отобрал различных **мутантов** — мушек с наследственно передающимися изменениями тех или иных частей тела. У нормальных дрозофил (генетики часто называют их дикими мухами) серовато-желтое тело, серые крылья и кирпично-красные глаза. Отобранные мутантные дрозофилы имели либо черное тело, либо ярко-красный цвет глаз, либо укороченные крылья. При этом некоторые мушки имели сразу не один, а несколько мутантных признаков, особенно часто среди них встречались дрозофилы с черным телом и короткими крыльями. Именно таких «двойных мутантов» Морган скрестил с нормальными дикими мухами. К этому времени генетикам уже было известно, что «дикие» признаки у дрозофилы доминантные, а мутантные — рецессивные. Поэтому не было ничего удивительного в том,



Опыты Т. Моргана с дрозофилой — сцепленное наследование признаков (Ч — черное тело; К — короткие крылья; С — серое тело; Д — длинные крылья)

что в полном соответствии с законами Менделя все потомство от скрещивания нормальных мух с мутантами было дикого типа: родились исключительно серые мушки с хорошо развитыми крыльями.

Но Морган продолжил опыт: гибридную самочку он скрестил с мутантным самцом. Со-

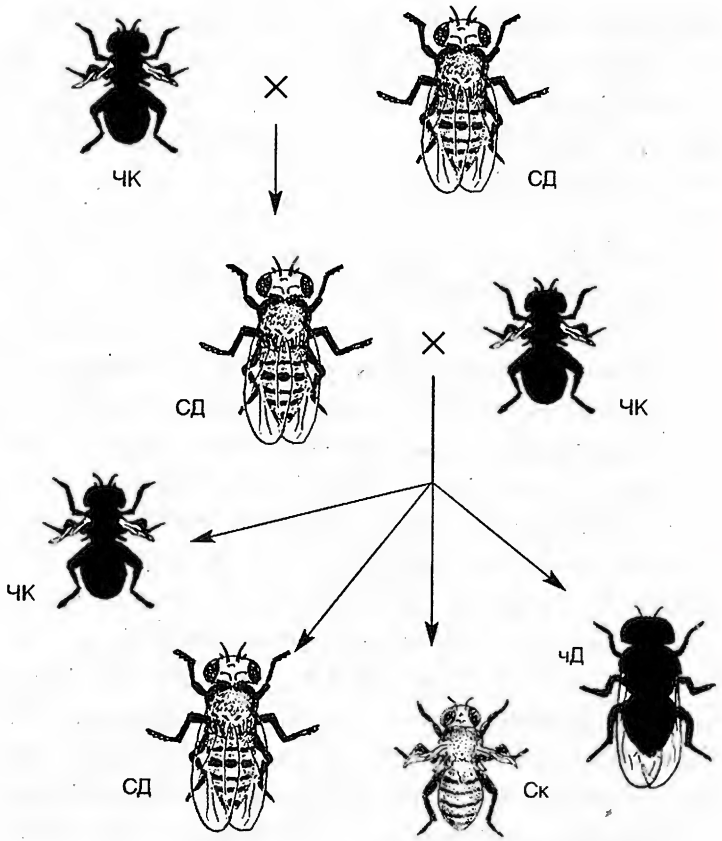
гласно законам Менделя, признаки окраски тела и развития крыльев должны были наследоваться независимо друг от друга. Поэтому теоретически должно было появиться четыре типа мушек, причем в равных соотношениях. Но результаты оказались совсем другими. Из куколок вышли только «дикие» дрозофилы и «двойные мутанты», промежуточных форм (серых с короткими крыльями или черных с длинными крыльями) вообще не было. Опять загадочное «взаимное притяжение» признаков. Объяснение этому было только одно: гены окраски тела и формы крыла у дрозофилы находятся в одной хромосоме, поэтому при скрещивании они передаются совместно.

Ученому было известно, что у дрозофилы всего четыре пары хромосом — значит, каждая мутация должна занять свое, строго определенное место в одной из четырех хромосом. Все гены, которые наследуются совместно, «сцепленно», должны находиться в одной хромосоме, а гены, передающиеся независимо друг от друга, — в разных. Моргану и его сотрудникам пришлось немало повозиться, прежде чем они смогли рассортировать мутантных мушек по группам. Но зато и результат был получен блестящий — все изученные признаки у дрозофилы действительно распадаются на четыре группы. Признаки каждой группы передаются при скрещивании совместно — значит, гены, отвечающие за эти признаки, находятся в одной хромосоме. Так еще

на заре развития генетики, когда почти ничего не было известно про строение хромосом, ученые с помощью обычного скрещивания смогли для каждого гена найти его собственную хромосому.

КАК НАЧЕРТИТЬ КАРТУ

Ученый-биолог отличается от простого любителя природы тем, что многократно проверяет свои выводы. **Морган** был настоящим ученым, поэтому он несколько раз повторял уже описанное скрещивание «диких» мух с «двойными» мутантами. Как и полагалось, гибриды всегда были «дикого» типа — серое тело и длинные крылья. Казалось бы, проверять больше нечего — и так все ясно. Но Морган продолжал опыты — теперь он скрещивал с «двойными мутантами» полученные гибриды. Как и в самом первом его опыте, на свет появлялись мушки, как две капли воды похожие на своих «бабушек» и «дедушек», — либо серые длиннокрылые, либо черные короткокрылые. Но в некоторых случаях рождалось и «незапланированное» потомство: серые дрозофилы с короткими крыльями и черные — с длинными. Откуда они взялись? Ведь это противоречит только что сформулированному правилу **сцепленного наследования**! Гены окраски и длины крыла находятся в одной хромосоме, значит, таких мух просто не может



Результат обмена участков хромосом при скрещивании дрозофил

быть. Но они были! Нужно было найти хоть какое-то объяснение.

Сначала исследователи решили, что виной всему изменения в генах — **мутации**. Ведь все черные и короткокрылые дрозофилы — это мутанты, произошедшие от дикой формы. Почему бы не предположить, что какая-то часть

диких мух мутировала и в этом опыте? Морган нашел простой путь проверки этого предположения. В то время уже было известно, что мутации возникают очень редко — из ста тысяч мушек обычно всего одна или две несут мутантный признак. Но «внеплановые» дрозофилы в опытах Моргана появлялись гораздо чаще — в среднем в восемнадцати процентах случаев. Значит, мутации здесь вовсе не причем, нужно искать другое объяснение.

И оно было найдено. Морган предположил, что причиной возникновения мух с «перепутанными» признаками мог быть обмен хромосом участками. Помните, мы говорили с вами о том, как образуются половые клетки — **гаметы**? Они происходят от обычных клеток организма, только те особым образом делятся (ученые называют этот процесс **мейозом**), в результате чего количество хромосом уменьшается ровно в два раза. Так вот, в самом начале этого деления парные хромосомы плотно переплетаются друг с другом и обмениваются похожими кусочками. Представим себе хромосому дрозофилы, в которой находятся два гена, отвечающие за серую окраску тела и длинные крылья. В самом начале деления клетки эта хромосома сплетается с другой хромосомой, несущей гены черной окраски и коротких крыльев. При этом гены серой и черной окраски (вернее, не сами гены, а кусочки хромосом, в которых эти гены находятся) меняются между собой местами. В результате на

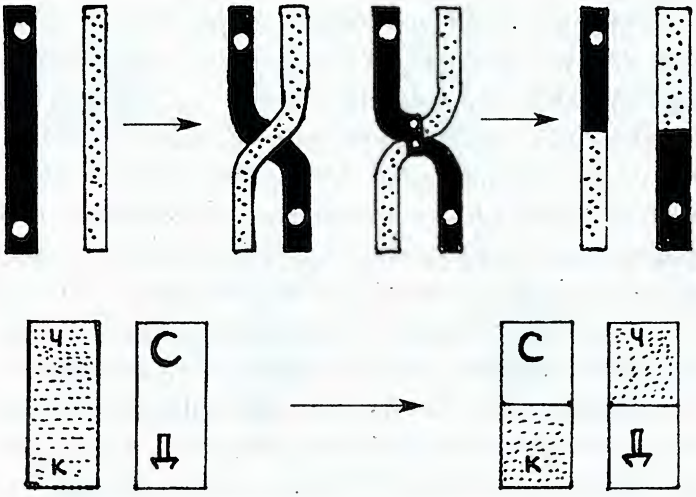


Схема обмена хромосом участками

свет появляется потомство, обладающее новыми сочетаниями признаков: серые мушки с короткими крыльями и черные — с длинными.

Здесь мы ненадолго отвлечемся от опытов Моргана и поговорим о важности только что описанного явления. Вы можете спросить, ну и что в этом такого — у какой-то мухи вместо длинных крыльев выросли короткие? Эка невидаль — сейчас и не таких монстров научились получать. В том то и дело, что искусственно получить сейчас действительно можно кого угодно, а вот новое сочетание признаков у дрозофилы возникло естественным путем в результате процесса, который называется **рекомбинация генов.** Так вот, эта самая рекомбинация генов происходит не только у лабораторных дрозофил, но и у всех остальных жи-

вых организмов, у которых образуются половые клетки. В том числе и у человека. И каждый раз при этом возникают новые сочетания генов, а значит и признаков. В конечном итоге, именно благодаря рекомбинации появившийся на свет ребенок — это не абсолютно точная копия своих родителей, а новый организм, чем-то отличающийся от них обоих.

Вернемся к Моргану и его дрозофилам. Осталось выяснить еще один вопрос: почему в одних скрещиваниях хромосомы менялись участками в восемнадцати процентах случаев, а в других рекомбинация происходила гораздо реже? Следующее предположение Моргана тоже было очень простым. В начале деления клетки сблизившиеся парные хромосомы разрываются, и кусок одной хромосомы переходит в другую, а выпавший из нее участок займет освободившееся место в первой хромосоме. Но хромосома разрывается где-то между двумя изучаемыми генами. Получается, что чем дальше эти гены отстоят друг от друга, тем больше мест, где хромосома может порваться, и тем чаще происходит обмен генами. Тут один из помощников Моргана, **А. Стертевант**, сделал поистине революционный шаг — он предложил считать частоту обменов участками между хромосомами мерой расстояния, на котором гены находятся друг от друга.

Доказать это предположение генетики решили с помощью простого опыта. Они взяли три сорта мух, каждый из которых отличал-

ся «своей» мутацией: у одних было желтое тело, у вторых — белые глаза, у третьих — крылья в виде вилочки. Ученым уже было известно, что все три гена сцеплены между собой, то есть находятся в одной хромосоме. А затем исследователи провели три разных скрещивания. Вначале скрестили желтых мух с белоглазыми: у 1,2% дрозофил эти гены поменялись местами. Затем белоглазых скрестили с вильчатокрылыми — частота обменов в этом случае выросла до 3,5 процентов. Теперь оставалось решающее скрещивание — если предположение было верным и частота обменов показывает расстояние между генами, расстояние между генами белых глаз и вильчатых крыльев должно было быть равным сумме двух уже известных отрезков. Так оно и получилось: скрестив белоглазых и вильчатокрылых дрозофил, Морган обнаружил, что обмен генами произошел в 4,7 процентах случаев. Так Морган и его ученики разработали новый метод изучения хромосом.

Эти открытия поистине перевернули всю генетику. Теперь стало возможным, имея в руках только результаты скрещиваний (пускай и очень многочисленных) строить **карты хромосом**. На эти карты наносились все известные гены, более того, были точно измерены расстояния, которые разделяли эти гены. И все это происходило задолго до открытия роли ДНК в наследственности и разработки современных молекулярных способов изучения хромосом.

МАЛЬЧИКИ И ДЕВОЧКИ

Еще на самой заре своего развития молодая наука генетика дала ответы на многие вопросы, всегда волновавшие людей: почему дети в одном случае похожи на отца, а в другом — на мать; как наследуются те или иные признаки; откуда берутся наследственные болезни. Но один вопрос долго оставался без ответа: существуют ли генетические различия между мужчиной и женщиной? Иными словами, чем определяется пол человека (и всех других живых организмов) — генами или чем-то еще?

Сейчас известно, что за пол большинства живых существ (но далеко не всех!) «отвечают» гены, вернее, особые хромосомы, которые так и называются — **половые хромосомы.** У человека, как и у многих животных и растений, есть две половые хромосомы. Мы уже знаем, что парные (или, как их называют ученые, **гомологичные хромосомы**) всегда одинаковы — ведь они несут одни и те же гены. Но у мужчин половые хромосомы разные: одна из них — X-хромосома — в несколько раз больше, чем другая — Y-хромосома. А у женщин есть только две совершенно одинаковые X-хромосомы. Вот и ответ на вопрос, что же определяет пол человека — мужчины всегда имеют половые хромосомы X и Y, а женщины — две половые хромосомы X.

Мужские половые хромосомы

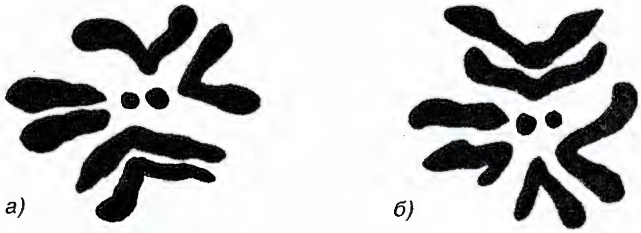
Мало знать, какие хромосомы определяют пол. Ведь в некоторых семьях есть и братья, и сестры; у одних рождаются только девочки, а у других — только мальчики. Почему? Генетика может дать ответ и на этот вопрос. Если подсчитать количество девочек и мальчиков, родившихся за какое-то время в большом городе или даже в целом государстве, окажется, что их будет примерно поровну. Точные расчеты ученых показывают, что мальчиков все-таки рождается немного больше. Тем не менее, вероятность рождения мальчика или девочки в семье примерно одинакова. Но что стоит за этим — слепой случай или какая-то генетическая закономерность?

Вспомним, как возникает новый организм. Его первая клетка, или **зигота**, образуется в результате слияния двух половых клеток — **сперматозоида** и **яйцеклетки**. Каждая из половых клеток, или **гамет**, содержит одинарный набор хромосом (у человека это 23 хромосомы), образовавшаяся зигота обладает двойным набором из 46 хромосом. Среди 23 хромосом каждой гаметы одна — половая хромосома. В яйцеклетке всегда будет половая хромосома X (ведь женщины имеют набор хромосом XX), а вот в сперматозоид может попасть и X, и Y (так как у мужчин набор половых хромосом XY). Значит, пол будущего ребенка зависит от того,

какая хромосома содержится в сперматозоиде, попавшем в яйцеклетку: X или Y. А так как у каждого мужчины одинаковое количество тех и других хромосом, вероятность рождения мальчика или девочки примерно одинакова.

Еще несколько десятилетий назад многим ученым пришла в голову простая мысль: если современной науке известны все механизмы, определяющие пол человека, значит, мы можем научиться его регулировать. Представляете: молодые родители больше не будут мучиться вопросом, а кто же у них родится: мальчик или девочка? Конечно, до опытов на людях не дошло, но вот на попытки регулирования пола у млекопитающих были затрачены большие усилия. Определенные успехи на этом поприще все же были достигнуты: с помощью введения гормонов можно изменить пол на противоположный (например, получить самочек с хромосомами X и Y или самцов с двумя хромосомами X). Но беда в том, что они обязательно будут бесплодными, то есть не способными иметь собственных детей. А вот получить зверей с «заданным» генетическим полом пока еще никому не удалось, да наверное и не удастся.

Мы выяснили, как определяется пол у человека. А как обстоит дело у других организмов? Оказывается, принцип определения пола оказывается неизменным для большинства



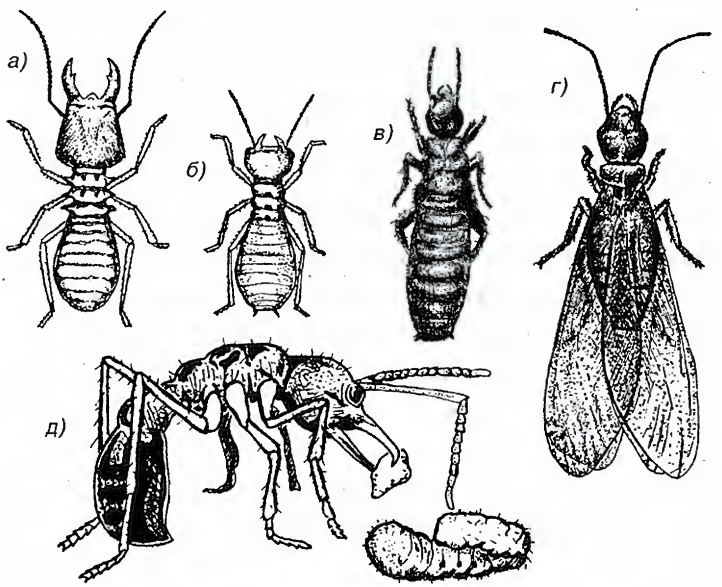
Определение пола у дрозофилы (а — набор хромосом самки; б — набор хромосом самца)

живых существ. Например, у дрозофилы пол определяется также, как и у человека — самцы имеют половые хромосомы X и Y, а самки две хромосомы X. Правда, не у всех организмов есть особая хромосома Y; у некоторых самцы имеют просто на одну хромосому меньше, чем самки, как **клоп-протенор** или многие **кузнечики**. У птиц, бабочек и некоторых растений самцы несут в своих клетках две одинаковые половые хромосомы (в этом случае они обозначаются ZZ), а самки — две разные (Z и W). Наконец, есть целые группы животных и растений, у которых нет специальных половых хромосом, а у некоторых из них пол вообще определяется внешними условиями.

МУРАВЬИНЫЕ ЦАРИЦЫ И КОВАРНЫЕ НЕРЕИСЫ

Попробуйте понаблюдать за жизнью обычного муравейника. Во все стороны от муравьиного жилища расходятся многочислен-

ные дорожки, по которым целые армии муравьев-фуражиров отправляются за пропитанием. Иногда их охраняют более крупные особи — это **муравьи-солдаты.** А внутри жилого купола, наоборот, то и дело попадаются совсем маленькие рабочие особи — няньки. Их задача — ухаживать за подрастающим поколением. Самое удивительное, что все эти многочисленные рабочие — самки, среди них нет ни одного самца. Но самки эти особенные — у них недоразвиты половые органы, и они не способны размножаться. Раз в год, обычно в середине лета, на «крыше» ку-



а) муравей-солдат; б) муравей-фуражир; в) самка муравья, сбросившая крылья; г) крылатая самка муравья; д) муравей-нянька

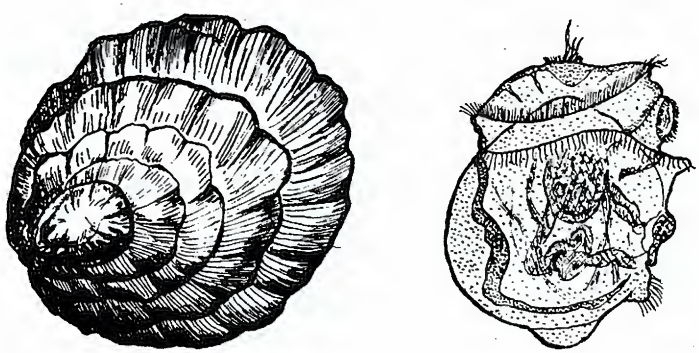
пола появляется множество крылатых муравьев, которые покидают родной муравейник и отправляются в свой единственный в жизни полет. Среди них уже не только самки, но и самцы. После свадебного полета самцы обычно погибают, а самочки обламывают крылья, закапываются в землю и дают начало новому муравейнику.

О социальной жизни муравьев написано множество книг, и здесь мы не будем на ней подробно останавливаться. Нас интересуют совсем другие вопросы — почему из большинства яиц, отложенных муравьиной царицей (а за свою долгую жизнь она откладывает сотни тысяч яиц), развиваются рабочие муравьи — бесплодные самки? Почему некоторые из самок способны давать потомство? И, наконец, почему только очень небольшое число отложенных яиц дает самцов? Оказывается, у муравьев, как и у других общественных **перепончатокрылых** насекомых (а к ним относятся всем известные пчелы, осы и шмели), пол определяется не половыми хромосомами, как у человека или дрозофилы, а количеством хромосомных наборов. Из оплодотворенных яиц всегда развиваются самки — они имеют **диплоидный** (то есть двойной) набор хромосом. А неоплодотворенные яйца дают начало самцам — они являются обладателями **гаплоидного** (одинарного) набора хромосом. Получается, что муравьиная царица сама может регулировать соотношение полов в муравей-

нике: откладывает она только оплодотворенные яйца — в муравейнике формируется чисто женское население, произвела на свет какое-то количество неоплодотворенных яиц — появились самцы. А вот судьба будущей самки зависит от того, чем кормят личинку. Однако и здесь все оказалось не так просто. Совсем недавно у одного из видов муравьев был обнаружен особый ген, который исследователи так и назвали — **caste** (то есть отвечающий за касту). Выяснилось, что рабочие особи всегда **гетерозиготны** по этому гену (то есть он находился в одной из двух **гомологичных** хромосом), в то время как муравьиные царицы — **гомозиготны** (ген кастовости располагался сразу в двух хромосомах). Получается, что у этого муравья судьба будущей самки определяется не только условиями развития личинки, но и особым геном.

Если у перепончатокрылых пол зависит от общего количества хромосом, то у многих других животных вообще нет никаких генетических различий между самцами и самками. Так, двустворчатые моллюски — **устрицы** при низкой температуре развиваются в самцов, а при более высокой — в самок, причем один и тот же моллюск в разное время может быть либо самцом, либо самкой. Если у устриц пол зависит от температуры, то у одного из морских **многощетинковых червей — нереисов** — молодые особи всегда сначала развиваются как самцы. Они находят себе

самку и бесцеремонно внедряются в норку к несчастной, оплодотворяют отложенные ею яйца, а затем съедают ее. Коварные самцы, однако, не бросают потомство, а заботятся о кладке. Но вскоре после того, как молодые покидают отца, справедливость все-таки торжествует. Самцы нереисов превращаются в самок, откладывают новые яйца и погибают в желудках следующего поколения самцов. У другого морского червя — **бонеллии** — самцы и самки также имеют одинаковый набор генов. Если только что вылупившихся из яиц молодых червей изолировать и выращивать отдельно друг от друга, то все они становятся самками. Если же новорожденных червей выпустить вблизи взрослой самки, то некоторые из них проникают в ее хоботок и превращаются в микроскопических самцов, которые в конце концов мигрируют в половые органы самки. Здесь они и проводят всю свою жизнь в качестве паразитов, выполняя

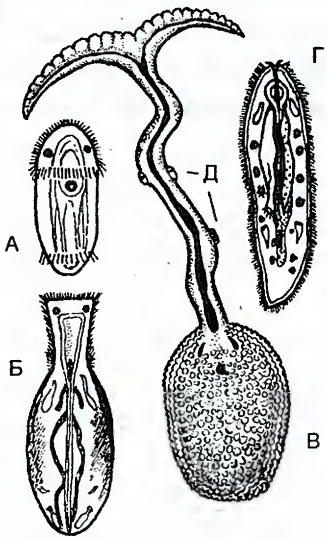


Устрица и ее личинка

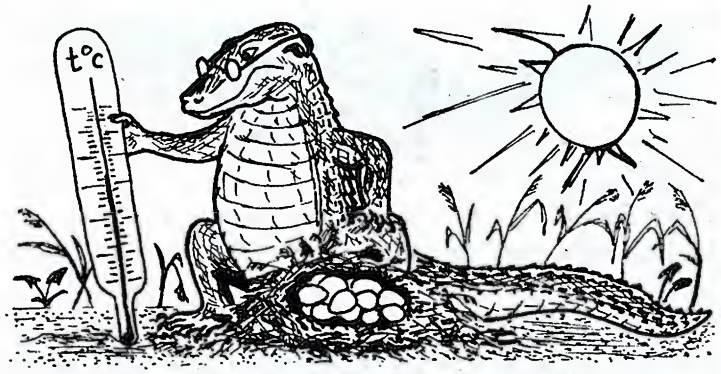
Нереис

единственную функцию — оплодотворение яйцеклеток.

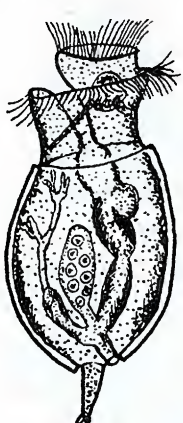
У некоторых **позвоночных животных** также нет никаких генетических различий между самцами и самками, однако в этом случае половая принадлежность устанавливается один раз на всю жизнь. Так, у большинства **лягушек** пол животного, как и у устрицы, зависит от температуры, при которой развиваются икринки. Более того, совсем недавно американские исследователи выяснили, что у некоторых **амфибий**, например у **леопардовой лягушки**, пол взрослых особей может изменяться под действием высоких концентраций различных химичес-



Боннелия (А — плавающая личинка; Б — женская личинка; В — взрослая самка; Г — самец из половых органов самки; Д — личинки на хоботке самки)

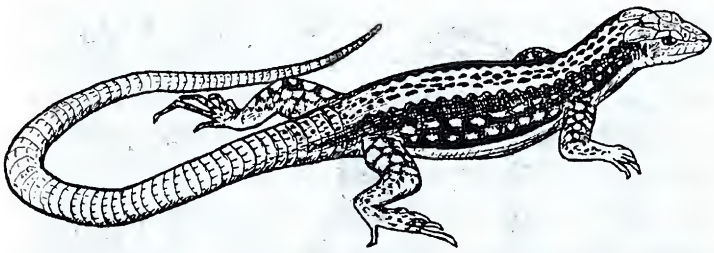


ких веществ, например, гербицидов, применяемых для уничтожения сорняков на полях! Точно так же определяется пол у всех **черепах** и **крокодилов**. Например, если кладка яиц **миссисипского аллигатора** развивается при температуре ниже 30 градусов по Цельсию, все новорожденные аллигаторы окажутся самками, а если выше 34 градусов — самцами.



Коловратка

И наконец, некоторые организмы приспособились вовсе обходиться только самками: самцы у них возникают лишь на некоторых стадиях жизненного цикла (как у мельчайших пресноводных беспозвоночных — **коловраток**) либо не появляются вообще (у некоторых **палочников**). Интересно, что последнее явление обнаружено даже у **позвоночных**, например, у



Кавказская скальная ящерица

нескольких видов обитающих на Кавказе **скальных ящериц**. У этих рептилий обнаружены только самки, которые размножаются без всякого участия самцов, откладывая неоплодотворенные **диплоидные яйца** (ученые называют такой способ размножения **партеногенезом**).

ВОЛЬБАХИЯ И БОЖЬЯ КОРОВКА

Долгое время ученым казалось, что все возможные способы определения пола у животных уже давно открыты и описаны. Какого же было их удивление, когда оказалось, что у некоторых организмов соотношение полов может меняться под действием ... бактерий-паразитов! Причем **бактерии** могут просто, как и полагается паразитам, уничтожать особей определенного пола, а могут и изменять их пол. Но давайте обо всем по порядку.

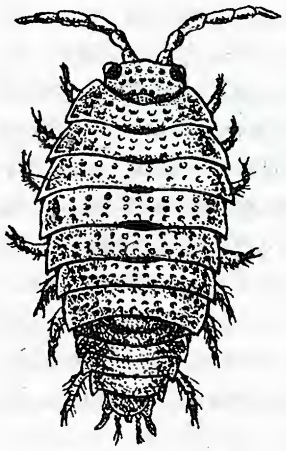
Уже довольно давно было известно, что у многих насекомых в цитоплазме клеток оби-

тают мельчайшие паразитические бактерии. Самые известные из них называются **риккетсиями.** Эти существа настолько малы, что их невозможно увидеть в обычный световой микроскоп; само их существование можно обнаружить лишь с помощью мощного электронного микроскопа или сложного биохимического анализа. Так, один из видов риккетсий постоянно обитает в клетках мелких паразитических насекомых — **вшей**; своим хозяевам он никакого вреда не приносит, но, попадая со слюной вши в организм человека, вызывает серьезнейшее заболевание — сыпной тиф. Ученые установили, что помимо риккетсий, у насекомых и ракообразных в цитоплазме клеток живут и другие мельчайшие бактерии — **спироплазмы** и **вольбахии.** Как и риккетсии, заметного вреда своим хозяевам они не приносят, так что и паразитами в полном смысле этого слова их назвать сложно.

Исследователей всегда интересовало, а как же такие бактерии заражают своих хозяев? Ведь ни риккетсии, ни вольбахии не способны самостоятельно выйти наружу из клеток насекомого-хозяина. Оказалось, что они передаются через яйцеклетку: от матери — детям. Зараженная бактериями самка откладывает яйца, в цитоплазме которых уже живут бактерии. А вот самец передать «своих» бактерий по наследству никак не может — мужская гамета, **сперматозоид**, цитоплазмы не содержит, нет в ней и бактерий. Получается, что

бактерии, доставшиеся самцу, рано или поздно обречены на гибель. Поэтому неудивительно, что в ходе эволюции **цитоплазматические бактерии** выработали различные способы уменьшать в потомстве зараженных самок долю самцов. Собственно, в этом и состояло самое значительное открытие ученых — если в пищу зараженных бактериями насекомых или ракообразных добавлять сильный антибиотик, например, тетрациклин, то в потомстве соотношение самцов и самок коренным образом изменится.

Все мы привыкли к мысли, что **раки** — это исключительно водные животные, обитатели морей или, в крайнем случае, пресноводных водоемов. Но среди них есть и настоящие сухопутные жители — **мокрицы**. Это небольшие рачки, редко превышающие сантиметр в длину. Внешне они отдаленно напоминают маленьких броненосцев — тело их покрыто щитками панциря, а с боков видны многочисленные тонкие ножки. Как известно, **членистоногие** особой «супружеской верностью» не отличаются. Но у некоторых, прежде всего пустынных, видов мокриц образуются пары, которые сохраняются довольно долго. Тем более удивительно, что у части видов мокриц обнаружены поселения, состоящие практически только из самок — самцы в них крайне редки. Известно, что как и у большинства членистоногих, пол у мокриц определяется системой половых хромосом; значит, соотношение

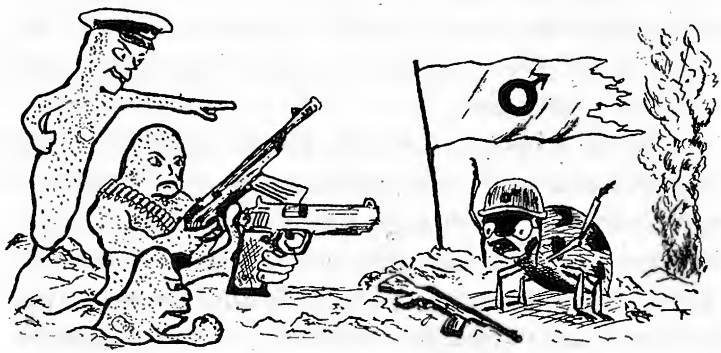


Мокрица

самцов и самок у них примерно одинаковое. Оказалось, что большинство мокриц в «бессамцовых» поселениях заражено цитоплазматическими бактериями, которые каким-то, пока еще не очень понятным способом, заставляют самцов превращаться в самок еще до выхода из яйца.

С несколькими видами перепончатокрылых насекомых бактерии обходятся по-другому: у них заражение самки приводит к партеногенезу — бесполому размножению. Из неоплодотворенных яиц выходят исключительно самки, также оставляющие женское потомство без участия самцов. Нетрудно заметить, что в этом случае самцы вообще не нужны. Но наиболее интересно бактерии ведут борьбу с мужским полом у всем известных жуков — **божьих коровок**. Еще в середине XX века российский генетик **Я.Лус** открыл так называемое явление бессамцовости у двуточечной божьей коровки. Эта небольшая божья коровка лучше своих собратьев приспособилась к обитанию в городах: для зимовки она использует щели в зданиях. Я. Лус изучал божьих коровок в Москве, Ленинграде, Риге и везде сталкивался с интересным фактом: у некоторых жуков

в потомстве всегда были только самки, причем этот признак передавался по наследству. Такая самочка вела нормальный образ жизни, ничем не отличаясь от прочих коровок, в положенное время обзаводилась женихом, откладывала яйца, но среди вылупившихся личинок опять были только «девочки». Ученый заметил, что около половины яиц, отложенных самками из бессамцовых семей, не развивались. Из этого важного наблюдения следовало, что из таких яиц должны были появиться самцы, но они по каким-то причинам погибли еще до рождения. Несколько позже бессамцовость обнаружили у «своих» коровок и англичане. Но они продвинулись несколько дальше российского исследователя — накормили подопытных жуков антибиотиками. Результат превзошел все ожидания: из всех отложенных яичек появились личинки, среди которых были и самки, и самцы. Отсюда следовало, что в гибели самцов были повинны какие-то паразитические бактерии. Англичанам удалось обна-



ружить и определить эти бактерии — это оказались **риккетсии**, очень похожие на тех, что вызывают сыпной тиф у человека.

Уже в конце XX столетия к изучению паразитических бактерий у божьих коровок вернулись и российские ученые под руководством известного генетика **И. Захарова**. Когда они изучили популяцию двуточечной божьей коровки Москвы, их удивлению не было предела. Как и ожидалось, около десяти процентов самок были неспособны давать потомство мужского пола, но заражены они были не риккетсиями, а **спироплазмами** и **вольбахиями**, то есть совсем иными бактериями, нежели «англичанки». Когда же внимание исследователей переключилось на северную столицу, Петербург, оказалось, что там подобной напасти была подвержена половина божьих коровок. Как и в Москве, главной виновницей эпидемии бессамцовости была спироплазма, а вот вольбахию обнаружить не удалось. Получается, что в разных городах явление бессамцовости вызывается разными видами бактерий, а в некоторых из них (как в Москве) могут встречаться сразу несколько из них.

Здесь нужно сказать несколько слов про вольбахию — ту самую бактерию, которую обнаружили у московских жуков. Оказалось, что она — настоящая «универсалка»: вольбахии были обнаружены у нескольких десятков различных видов насекомых, и у большинст-

ва из них они что-нибудь делают с мужским полом. У одних видов насекомых вольбахии заставляют самок размножаться без участия самцов, с помощью партеногенеза, у других превращают самцов в самок, у третьих попросту убивают особей сильного пола еще до рождения. Есть и четвертый путь: по нему пошли бактерии, выбравшие в качестве хозяев всем известных кровососов — **комаров-кулексов.** Нет, с самцами они ничего не делают, просто из яиц, отложенных самкой такого комара, личинки появятся только в том случае, если и отец, и мать были заражены одинаковыми разновидностями бактерий. Если хотя-бы один из комаров-«супругов» заражен какими-либо бактериями, то потомства им не видать.

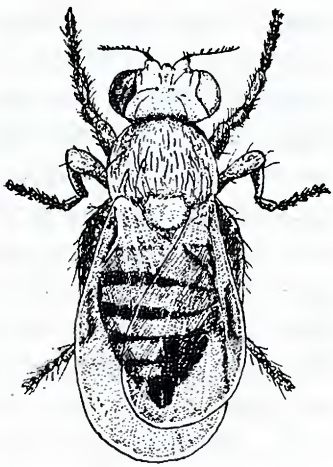
Остается выяснить один вопрос — почему бактерии могут спокойно заражать насекомых, уничтожая их самцов, не встречая никакого сопротивления. То, что это выгодно самим бактериям, — очевидно: они смогут выжить только в том случае, если попадут в самку. А как к этому относятся сами насекомые? Дело в том, что у всех животных, постоянно подвергающихся нападениям каких-нибудь паразитов, существуют те или иные способы борьбы с ними. Но ведь божья коровка никак не сопротивляется заражению бактериями и уничтожению самцов! Ученые предположили, что это может быть выгодно и самой коровке. На первый взгляд такое предположение может показаться абсурдным — для чего может быть выгодна ги-

бель половины самцов? Но такое предположение легко проверить: ученые сравнили две колонии божьих коровок, в одной из которых часть самок была заражена бактериями, а во второй все были здоровы. Оказалось, что зараженная колония быстрее увеличивала свою численность, чем здоровая. В чем же дело? Если бы не было бактерий-паразитов, в колониях божьих коровок было бы примерно одинаковое количество самцов и самок. Но столько самцов попросту не нужно — божьи коровки постоянных пар не образуют, поэтому могут довольствоваться гораздо меньшим количеством самцов. Зато погибшие яйца служат превосходным кормом для вылупившихся личинок женского пола — в этом случае они растут гораздо быстрее, чем их сестры, лишенные такой подкормки.

КЕНТАВРЫ В МИРЕ НАСЕКОМЫХ

В древнегреческих мифах упоминаются удивительные создания — кентавры. Считалось, что в незапамятные времена, когда боги еще не ушли на гору Олимп и жили среди людей, встречались странные существа с туловищем лошади и торсом человека. Человечество взрослело, старые сказки забывались, постепенно забылись и мифические кентавры — полулюди-полулошади. И вдруг сказка обернулась явью. Ученые обнаружили организмы,

странным образом сочетавшие в себе черты двух разных организмов. Конечно, ученые — серьезные люди, они предпочитают всему, что открывают, давать научные названия. Вот и новые «кентавры» были названы **гинандроморфами.**



Гинандроморфная дрозофила

Как вы думаете, у какого насекомого впервые были обнаружены особи-«кентавры»? Конечно, у **мухи-дрозофилы!** Ведь через руки генетиков всего мира прошло много миллионов этих прилежных «труженицы науки». И вот однажды в руках исследователей оказалась мушка невиданной формы. Одна половина туловища у нее была гораздо больше другой; на этой большей половине брюшко пересекало пять черных полос, но зато меньшая часть туловища имела только три полосы. «Две половинки» дрозофилы различались и цветом глаз: левый глаз был красным, а правый — белым. Самое интересное, но ученые не смогли выяснить, какого пола было это удивительное создание — мужского или женского. Дело в том, что у дрозофилы самки гораздо больше самцов, кроме того, у самок на брюшке пять черных полос, а у сам-

цов — всего три. Получается, что муха-«кентавр» — это не просто очередной мутант, которых генетики получали тысячами: одна ее половина была самкой, а другая — самцом!

Вот тут-то за дело взялись генетики. Им уже был известен секрет различий между женским и мужским полом у дрозофилы. Вспомним, что у самок в клетках находится две Х-хромосомы, а у самцов — только одна. Чтобы выяснить, являются ли две половины мушки-«кентавра» различными по полу, достаточно было только подсчитать число хромосом в клетках правой и левой частей тела. Когда это сделали, все сомнения исчезли. Левую половину тела составляли клетки с двумя Х-хромосомами, то есть женские клетки, а правая половина имела в ядрах лишь одну Х-хромосому. Генетическая разница в частях гинандроморфа была установлена.

Оставалось понять, как же мог возникнуть такой «кентавр». Удалось выяснить и это. В момент оплодотворения все шло, как и полагалось: яйцеклетка встретилась со сперматозоидом, несущим Х-хромосому. Образовалась первая клетка нового организма — **зигота**. В этой зиготе было две Х-хромосомы, и из нее должна была вырасти нормальная самочка дрозофилы. Но вот зигота начала делиться, и тут случилось непредвиденное: одна из Х-хромосом разрушилась. В результате одна дочерняя клетка получила две Х-хромосомы, а вторая осталась с одной Х-хромосомой. Образовавшаяся клетка из

женской превратилась в мужскую. Следующие деления прошли нормально, и из той клетки, которая была женской, развилась женская половина тела, а из мужской клетки — мужская.

Но если этот механизм верен, то при нарушении не в первом, а, скажем, во втором делении, только четверть тела станет мужской. Если же нарушение произойдет в третьем делении, то изменится одна восьмая часть тела. Таких мушиных «кентавров» ученые называют **мозаиками**. Но неужели «кентавры»-гинандроморфы встречаются только у дрозофилы? Конечно же, нет! Просто возникновение таких существ — это настолько редкое явление, что для их обнаружения необходимо просмотреть многие тысячи организмов. Именно поэтому впервые они были найдены у дрозофил. А потом гинандроморфы были обнаружены у бабочек, кур и некоторых певчих птиц. Более того, они были увековечены и в художественной литературе — описание бабочки-гинадроморфа несколько раз встречается в книгах известного энтомолога-любителя и одновременно одного из величайших русских писателей **Владимира Набокова**.

ПОЧЕМУ КОШКИ ПЯТНИСТЫЕ

Видели ли вы когда-нибудь кошку с рыжими пятнами? Да, такой окрас встречается не часто, но все-таки встречается. Однако пятнисты-

ми могут быть только **кошки**, коты — никогда. Целиком рыжими — пожалуйста, а вот чтобы на фоне обычной окраски были разбросаны рыжие пятна — такое случается только с кошками. Удивительно, не правда ли? Получается, что один и тот же признак наследуется у разных полов по-разному. Как такое может быть?

Может быть, дело в половых хромосомах? Мы уже знаем, что у кошки две хромосомы X, а вот у кота — одна хромосома X (такая же, как у кошки) и одна хромосома Y. А что если ген рыжей окраски расположился в половых хромосомах, например в хромосоме X (Y-хромосома очень маленькая и почти не содержит генов)? Как раз в этом случае рыжая окраска должна по разному наследоваться у котов и кошек. Как говорят ученые, ген рыжей окраски сцеплен с полом.

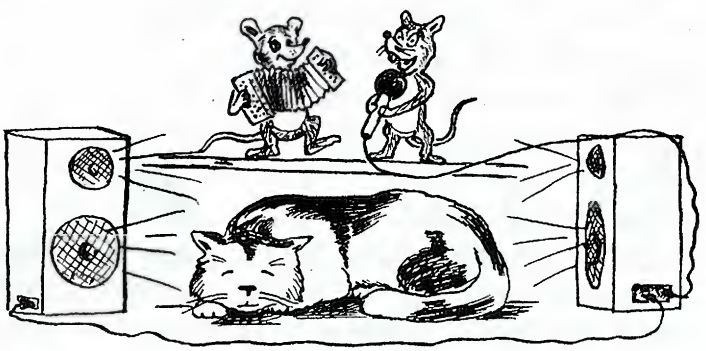
Первым предположение о существовании таких генов высказал еще в 1909 году известный американский генетик **Томас Морган**, а в 1933 году ему за исследования в этой области была присуждена Нобелевская премия. Мы уже знаем, что Морган стал знаменитым, изучая закономерности проявления различных мутаций у плодовой мушки — **дрозофилы**. Морган вызывал **мутации** у дрозофил дей-

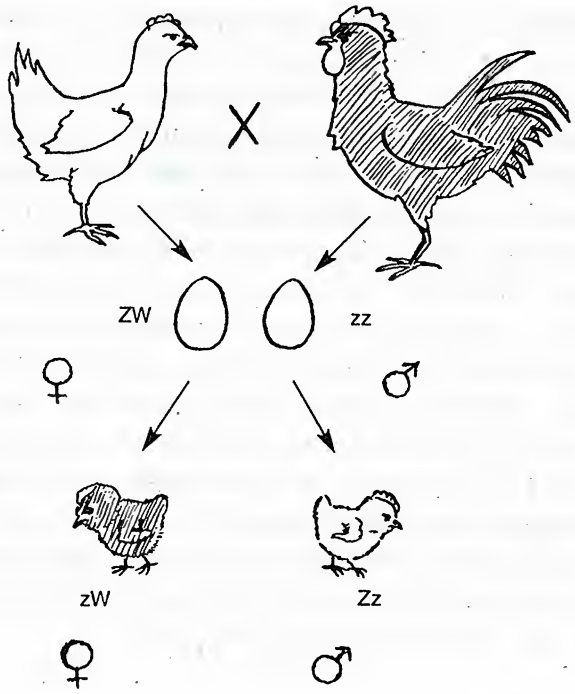
ствием рентгеновского излучения. После года экспериментов с большим количеством мушек ему удалось получить долгожданную мутацию: среди тысяч нормальных мух с красными глазами появился один самец с белыми глазами. Морган скрестил единственного белоглазого самца с несколькими его красноглазыми родственниками и получил 1237 красноглазых мушек. Это было неудивительно, ведь Морган еще раньше предположил, что красный цвет является **доминантным**. После этого исследователь скрещивал между собой красноглазых потомков первого мутанта, ожидая появления расщепления признаков в классическом соотношении 3:1. Каково же было его удивление, когда родилось 3470 красноглазых мух и всего 782 белоглазых, причем все белоглазые были самцами! В последующих поколениях ученому все-таки удалось обнаружить белоглазых самочек, которых он скрестил с красноглазым самцом. Все самки от этого скрещивания оказались красноглазыми, а все самцы — белоглазыми. Морган сделал вывод, что ген белых глаз находится в Х-хромосоме и, будучи **рецессивным**, проявляется в основном у самцов, у которых нет второй Х-хромосомы. Белоглазые самки появляются только в том случае, если обе Х-хромосомы содержат мутантный ген.

Но вернемся к рыжим кошкам и котам. Теперь мы легко сможем объяснить закономерности наследования рыжей окраски у этих

животных. Ген рыжей окраски (как и ген нормальной, не рыжей окраски) расположен в Х-хромосоме. Но в отличие от генов окраски глаз дрозофилы, здесь нет доминантных и рецессивных форм: если оба гена («рыжий» и «не рыжий») встречаются вместе, оба они и проявляются — рождается пятнистый котенок. Однако встретиться вместе они могут только у кошки — ведь только у нее две Х-хромосомы. А вот у кота такая хромосома одна, и в ней может поместиться лишь один из двух генов — либо «рыжий», либо «не рыжий».

Интересно, что очень редко пятнистыми бывают и коты. Рождение такого котенка определяется серьезной хромосомной мутацией: у него одна нормальная Х-хромосома, а к Y-хромосоме присоединяется «захваченный» у отца кусочек второй Х-хромосомы, несущий ген рыжей окраски. Как и при многих других хромосомных мутациях, здесь затрагивается сразу несколько признаков организма: пятнистые коты почти всегда глухие.



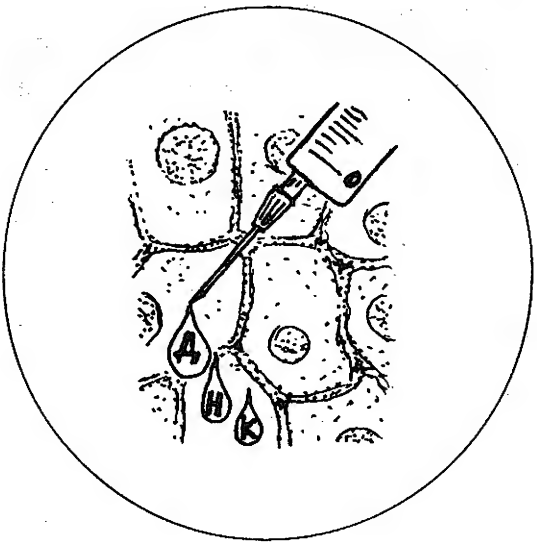


Наследование окраски у кур

Как вы думаете, много ли у каждого организма признаков, наследующихся по-разному у разных полов (то есть сцепленных с полом)? Или окраска глаз у дрозофилы и шерсти у кошек — это всего лишь единичные случаи? Подсчитать очень просто: у дрозофилы четыре пары хромосом, значит, примерно четверть всех признаков будет сцеплена с полом, у человека — 23 пары, значит, таким закономерностям подчиняется около 1/23 наших признаков (точно сказать нельзя, так как хромосомы несут неодинаковое число генов). При-

знаки, сцепленные с полом, есть у всех организмов, у которых есть половые хромосомы. Интересно, что у **птиц**, самцы которых имеют две одинаковые половые хромосомы (Z), а самки — разные (Z и W), такие признаки тоже будут наследоваться «наоборот». Так, у домашних кур признак серой окраски доминантен, а рыжей — рецессивен. Однако среди куриц с одинаковой частотой встречаются как серые, так и рыжие птицы, а вот рыжие петухи — это большая редкость. Все очень просто — ген окраски находится лишь в половой хромосоме Z. У курицы только одна такая хромосома, в которой может поместиться либо «рыжий», либо «серый» ген, а у петуха — две хромосомы Z и почти наверняка в одной из них будет ген серой окраски.

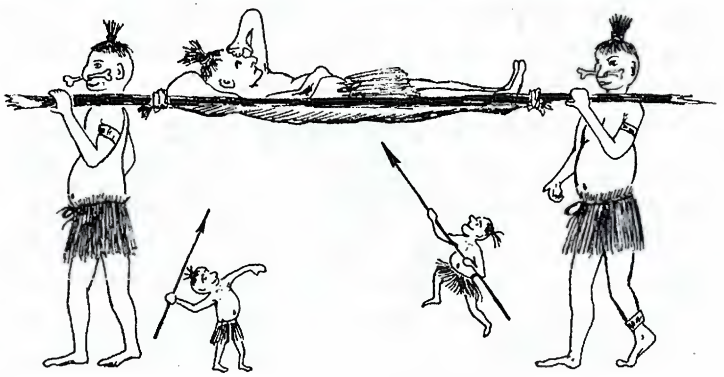
ВНУТРЬ ГЕНА



КАК ПОМЕНЯТЬСЯ ГЕНАМИ?

Конечно, все вы слышали о племенах папуасов-людоедов, населяющих тропические леса Новой Гвинеи. У многих из них существует поверье, что воин, съевший побежденного противника, получит всю его силу, ловкость и знания. Мы с вами прекрасно понимаем, что на самом деле это не так, единственное, что при этом можно приобрести — смертельную болезнь **куру**, напоминающую коровье бешенство. Но то, что невозможно для людей, очень часто оказывается реальностью для микроорганизмов, например, бактерий. Самое интересное, что для того чтобы приобрести чужие признаки, им даже не обязательно есть друг друга (тем более они и не могут этого делать).

Есть такая бактерия **пневмококк**. Пневмококки бывают разными: у одних оболочка толстая, и их за это называют **капсульными**,



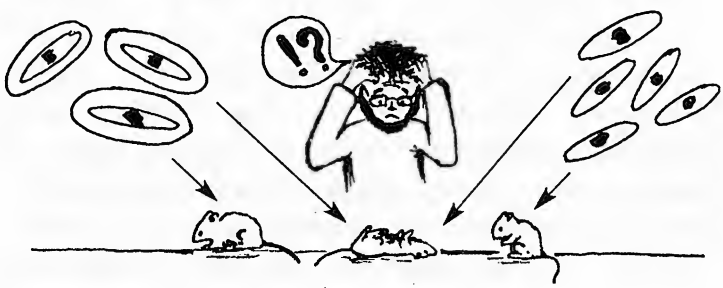
у других она тонкая и их именуют **бескапсульными**. Часть пневмококков вызывает у зараженных ими животных серьезные заболевания, другие же оказываются совершенно безвредными.

Бактерий, в том числе и пневмококков, можно легко убить разными способами, например нагреванием. В 1928 году английский ученый **Ф.Гриффит** изучал болезни, вызываемые пневмококками. Он заражал мышей различными типами бактерий и смотрел, как при этом будет развиваться болезнь. Затем убивал бактерии с помощью нагревания и вводил порции убитых микробов другим мышам. Как и следовало ожидать, мертвые пневмококки болезнь не вызывали. Он решил ввести мышам одновременно смесь живых безвредных и погибших болезнетворных бактерий. Результат можно было предсказать на основании предыдущих опытов: болезнь могли вызывать только болезнетворные бактерии, но они были мертвы. Казалось бы, мышам ничего не грозило. Но, к удивлению ученого, все подопытные зверьки заболели и погибли.

Растерянный Гриффит не знал, что и подумать. Он повторил опыты, но с тем же «успехом» — мыши и на этот раз погибли. Тогда Гриффиту пришла в голову замечательная идея: проверить, какие же бактерии присутствуют в крови погибших мышей. Сделать это было совсем нетрудно: в его опытах болезнетвор-

ные бактерии обладали толстыми оболочками, в то время как безвредные были лишены такой защиты. Ученый выделил из крови мертвых зверьков бактерии и измерил толщину их оболочек. Результат промеров был поразительным: мышам вводились живыми бактерии без оболочек, а в крови оказались живые бактерии с толстыми оболочками! Убитые болезнетворные бактерии каким-то образом «переделали» живых безвредных. Но как? Эта загадка долго оставалась без ответа. Лишь через шестнадцать лет после опытов Гриффита было доказано, что живые бактерии могут поглощать **ДНК**, содержащуюся в погибших клетках, а вместе с ней приобретать и их свойства!

Наверное, не стоит говорить, насколько важным было это открытие. Во-первых, именно опыты с бактериями впервые натолкнули ученых на мысль о том, что именно ДНК, а вовсе не **белок** является носителем наследственной информации. А во-вторых, раз процесс передачи ДНК от одной бактерии к другой (или, как говорят ученые, **трансформация**)



идет у зараженных мышей, точно также он будет идти и при заражении людей. Например, бактерии могут передавать друг другу гены устойчивости к лекарствам-антибиотикам, поэтому даже самые сильные антибиотики при многократном или неправильном их применении становятся бесполезными. Ученым удалось обнаружить обмен генами между разными группами бактерий, обитающих в ротовой полости. А результаты такого обмена могут быть совершенно различны — безвредные прежде бактерии получают возможность вызывать как болезни зубов (например, кариес), так и тяжелые инфекционные заболевания органов дыхания.

Но раз бактерии могут обмениваться генами друг с другом, вдруг они способны, подобно вирусам, передавать свои гены высшим организмам? Уже довольно давно известна способность некоторых бактерий «встраивать» свои гены в ДНК растительных клеток (на этой их способности во многом основана целая отрасль современной генетики — **генная инженерия**). Наконец, совсем недавно было получено первое прямое доказательство переноса генов от бактерии к организму животного. Японские исследователи обнаружили в ДНК одного из жуков целых 11 генов паразитической бактерии **вольбахии**, которая живет внутри клеток этого жука и многих других насекомых. Конечно, очень трудно определить, откуда на самом деле появились эти гены,

ведь бактерия постоянно живет внутри клеток жука. Чтобы доказать, что бактериальные гены находятся именно в хромосомах жука, ученые подвергали клетки массированным атакам антибиотиков. Под их воздействием все бактерии были уничтожены, но бактериальные гены остались. Значит, они успели покинуть своих прежних хозяев и переселиться к новым — в хромосомы жуков.

Это, казалось бы, не очень значительное открытие на самом деле имеет огромную важность. Ведь если перенос генов от бактерии к высшему организму возможен у одного вида (например, у жука), значит, он возможен и у других видов (у человека тоже очень много паразитических бактерий). Пока никто не знает, как ведут себя гены-пришельцы — «молчат» или активно работают? Может быть, многие признаки, которые мы считаем признаками исключительно высших организмов (в том числе и признаки человека), на самом деле достались нам таким необычным способом от бактерий? На все эти вопросы генетикам еще только предстоит дать ответы.

ЗНАКОМЬТЕСЬ — ДНК

На страницах любой книги по генетике, в том числе и этой, вы неоднократно встретите такие слова, как **«наследственность»**, **«наследственная информация»**, **«гены»**. Казалось бы,

в них нет ничего сложного: наследственная информация — это то, что передается от родителей детям по наследству. В уже знакомых нам опытах **Менделя** по наследству передавалась информация о признаках **гороха** — желтые у него семена или зеленые, гладкие или морщинистые, высокие растения или низкие. Но, как и любая другая, наследственная информация должна быть где-то записана. Человек изобрел множество различных способов записи информации — на бумаге с помощью букв, на магнитофонной пленке, на лазерном диске или в компьютерной карте памяти. Понятно, что ни один из этих способов записи информации живым организмам не подходит — значит, в природе существует какой-то свой, еще не известный нам способ. Это во-первых. А во-вторых, должен быть какой-то «язык» наследственности, на котором в наших клетках и записана вся наследственная информация.

Более ста лет назад австрийский химик **Мишер** исследовал действие **пепсина** на клетки животных. Пепсин — это пищеварительный **фермент**, который выделяется клетками желудка у большинства животных. Как известно, пищеварительные ферменты нужны организму для переваривания пищи, причем каждый фермент действует только на «свои» питательные вещества — **белки**, **жиры** или **углеводы**. Пепсин — это фермент, благодаря которому белки, попавшие в наш желудок, расщепляются на составные части — **амино-**

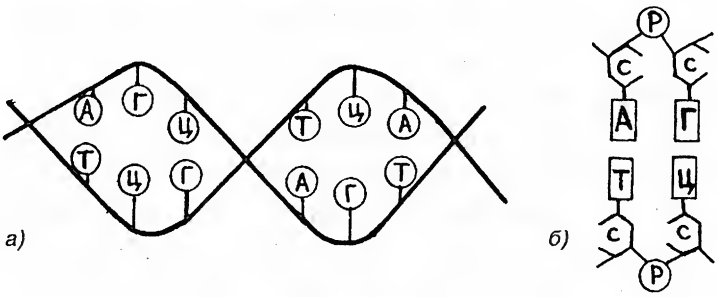
кислоты. Теперь становится понятным действие пепсина на живые клетки: большая часть клеток попросту растворялась, так как основной «строительный материал» всех клеток — это белки. Именно этот процесс и наблюдал Мишер. Но, к его удивлению, при почти полном разрушении клеток их ядра остались нетронутыми. Мишер совершенно справедливо заключил, что ядра состоят из какого-то другого, нежели белки, вещества, раз пепсин не разрушает их. Но тогда неплохо было бы узнать, что же входит в состав ядер?

Ученому пришлось многократно повторить опыты с пепсином, чтобы скопить такое количество «голых» ядер, которого хватило бы для химического анализа содержимого. После очень долгой работы Мишеру удалось накопить достаточно «загадочного» вещества (ученый назвал его **нуклеином**) для детального химического анализа. Ученый сумел определить, что в состав нуклеина входит очень сложная кислота, которая получила название **нуклеиновой кислоты.**

И сам Мишер, и его многочисленные последователи принялись искать нуклеиновую кислоту в составе ядер самых разнообразных организмов. Поразительная картина открылась перед учеными: не было ни одного растения, ни одного животного, в ядрах которых не содержалось бы нуклеиновой кислоты. Но вместе с тем, только ядром и ограничивалось распространение этого соединения.

Итак, к концу XIX столетия ученые выяснили, что в ядрах всех клеток содержится особое вещество — нуклеиновая кислота. Но в то время еще невозможно было раскрыть все загадки строения нуклеиновых кислот, поэтому интерес к ним начал понемногу угасать. Лишь к середине XX века исследователям удалось точно установить, что такое нуклеиновые кислоты и какую роль они играют в хранении и передаче наследственной информации. Попробуем разобраться в этом и мы.

Прежде всего, в живых организмах встречаются два разных вида нуклеиновых кислот — **рибонуклеиновая (РНК)** и **дезоксирибонуклеиновая (ДНК)**. Ученые выяснили, что в состав хромосом входит только одна из них — ДНК; значит, именно в молекулах ДНК «записана» наследственная информация. Очень скоро стало понятно, что молекулы ДНК — это одни из самых больших и сложных молекул, встречающихся в природе. Достаточно сказать, что масса только одной (причем не самой крупной) молекулы ДНК может превосходить массу молекулы, например, воды, в сотни миллионов раз! Понятно, что исследовать структуру таких гигантских молекул очень и очень сложно. Тем не менее в 1953 году двое ученых — **Уотсон** и **Крик** — создали модель молекулы ДНК, за что им в скором времени была присуждена Нобелевская премия. Итак, молекула ДНК — это две очень длинные цепочки, закрученные в спираль. Каждая це-



а) — структура ДНК; б) — фрагмент молекулы ДНК (Р — остаток фосфорной кислоты, С — сахар-дезоксирибоза, А — аденин, Г — гуанин, Ц — цитозин, Т — тимин)

почка состоит из отдельных звеньев, которые называются **нуклеотиды**. А каждый нуклеотид, в свою очередь, состоит из трех относительно простых веществ: **сахара-дезоксирибозы, фосфорной кислоты** и особого химического вещества, которое ученые называют **азотистым основанием**. Если сахар и фосфорная кислота во всех нуклеотидах всегда одинаковые, то азотистых оснований в ДНК встречается четыре разных вида (обычно их обозначают первыми буквами названий): **аденин** (А), **гуанин** (Г), **тимин** (Т) и **цитозин** (Ц). Самое важное, что нуклеотиды в двух цепочках ДНК располагаются не беспорядочно, а подчиняясь строгой закономерности, которую ученые называют **принципом копмлементарности**: напротив аденина (А) одной цепочки всегда располагается тимин (Т) другой цепочки, а напротив гуанина (Г) всегда находится цитозин (Ц).

Хотя существует всего лишь четыре вида нуклеотидов, повторяться внутри ДНК они могут бесчисленное количество раз: 23 молекулы ДНК человека, например, содержат в себе более 3 миллиардов пар нуклеотидов!

АЗБУКА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Для того, чтобы сохранить любую информацию, нужно иметь какой-нибудь носитель и язык, которым она будет записана. Так, информация, содержащаяся в этой книге, записана на бумаге (это — носитель) с помощью русского языка, включающего, как известно 36 различных символов, или букв. Буквы складываются в слова, слова — в предложения, из отдельных предложений составляются абзацы, главы и, в конце концов, вся книга. Очевидно, что подобным способом должна храниться и **наследственная информация.** Роль бумаги в этом случае выполняют огромные молекулы **дезоксирибонуклеиновой кислоты — ДНК.** Давайте попробуем разобраться, что же выполняет роль алфавита в молекулах ДНК. Мы уже знаем, что молекулы ДНК — это очень длинные цепочки, состоящие из отдельных звеньев — **нуклеотидов.** Все нуклеотиды очень похожи друг на друга, различаются они только **азотистыми основаниями,** которых может быть четыре вида — А, Т, Г или Ц. Может быть, это и есть «бук-

вы» генетического алфавита? Первоначально такое предположение казалось невероятным: как с помощью всего четырех букв может быть записана информация о всех признаках такого сложнейшего организма, как организм человека? Наверное, все возможные перестановки четырех букв скоро окажутся исчерпанными, и начнется повторение уже известных комбинаций.

Но простой расчет показывает, что такие опасения беспочвенны. Всем известно, что сочинение любого объема вовсе не обязательно передавать тридцатью шестью буквами русского алфавита: с тем же успехом его можно записать всего двумя «буквами» азбуки Морзе — точкой и тире. Поэтому короткий «алфавит» ДНК — это не помеха, а, скорее, преимущество. Недаром же многие изобретения человека в области хранения и передачи информации тоже используют короткие алфавиты: в телеграфе это точка и тире, в компьютерной технике — ноль и единица.

Остается узнать, хватит ли того набора букв, который есть в ДНК, для того, чтобы составить нужное число неповторяющихся «слов». Например, чтобы передать энциклопедию по телеграфу, можно использовать столько точек и тире, сколько потребуется.

А длина ДНК у каждого организма (то есть число нуклеотидов, входящих в цепочку) строго постоянна. Но опасение это отпало, как только удалось «взвесить» ДНК. Оказалось, что в цепочке может уместиться от нескольких десятков тысяч пар нуклеотидов у самых просто устроенных организмов (таких, как бактерии) до сотен миллионов и даже миллиардов пар у высших организмов. Такого «запаса памяти» хватит с избытком. Американский физик **Джордж Гамов** подсчитал даже возможное число перестановок, которое можно получить из такого количества четырех разных типов нуклеотидов: получившаяся цифра превышала число атомов в Солнечной системе!

Итак, достаточно всего четырех букв, чтобы «закодировать» все разнообразие признаков организма. Но, как известно, знать буквы языка — это еще не знать сам язык. Ведь все знают, что азбука Морзе состоит из точки и тире, но очень немногие умеют ей пользоваться. Прежде всего нужно ответить на вопрос: а что конкретно «записано» в молекуле ДНК, какая информация содержится в этой удивительной молекуле? Ученые долго искали ответ на этот вопрос, пока не было точно установлено, что наследственная информация — это информация о структуре молекул белка.

Как и нуклеиновые кислоты, **белки** — это длинные цепочки, состоящие из отдельных звеньев, которые называются **аминокислота-**

ми. Молекула белка содержит обычно от нескольких десятков до нескольких сотен таких частиц. Их чередование у каждой молекулы белка строго постоянно. Хотя химикам известно несколько сотен различных аминокислот, в природных белках встречается только двадцать из них. Белки выполняют множество важных задач, даже одно перечисление которых заняло бы довольно много места. Перечислим лишь некоторые «профессии» белковых молекул. Белки-**ферменты** помогают протеканию химических реакций (или, как говорят химики, служат их катализаторами), без их участия не обходится ни один жизненно важный процесс. Так, все вы слышали про пищеварительные ферменты, которые выделяются в нашем желудке и кишечнике и принимают участие в переваривании пищи. Не менее важна роль **транспортных** белков, или белков-переносчиков. Самый известный их представитель — **гемоглобин**, переносящий кислород от легких к органам. Строительные белки образуют прочный и одновременно гибкий каркас наших тканей: белок **коллаген** выполняет эту задачу в коже, а **остеин** — в костях. Сокращение мускулатуры становится возможным лишь благодаря согласованной работе двух **сократительных** белков — **актина** и **миозина**. Несколько особняком стоят белки-**гормоны**. Они выделяются в кровь в очень небольшом количестве, но при этом умудряются контролировать огромное число

жизненно важных процессов. Один из них, называемый **гормоном роста**, контролирует скорость роста организмов: избыток гормона в крови — и человек вырастает гигантом в два с лишним метра, недостаток — карликом-лилипутом. Другой известный всем белковый гормон — **инсулин** — отвечает за содержание сахара в крови: его нехватка вызывает тяжелейшее заболевание — сахарный диабет.

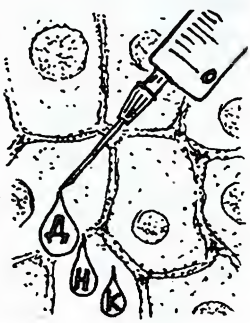
Но давайте вернемся к языку наследственности. Если белковые молекулы — это цепочки из аминокислот, значит, вполне логично, что в молекуле ДНК «закодирован» порядок чередования аминокислот в белковых молекулах. Но как? Ведь нуклеотидов всего четыре, а аминокислот — целых двадцать! Еще в 1952 году американский биохимик **Александр Доунс** предположил, что каждая аминокислота кодируется не одним, а сразу тремя нуклеотидами. Два года спустя все тот же Джордж Гамов подтвердил это предположение. Если брать по три основания, то получается 64 возможных сочетания нуклеотидов (сочетание из трех нуклеотидов ученые называют **триплетом** или **кодоном**), чего с избытком хватает для кодирования 20 аминокислот. Более того, многие аминокислоты кодируются сразу несколькими разными триплетами. Интересно, что в генетическом языке есть и свои знаки препинания (а вернее, точки) — целых три триплета не кодируют ни одной аминокислоты, а обозначают конец записи об одном белке.

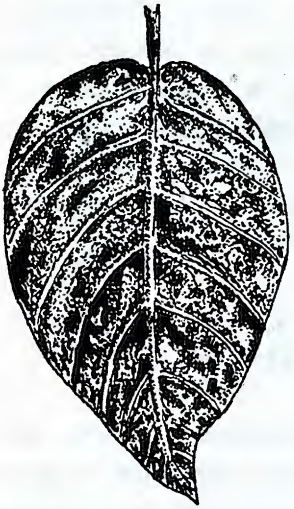
И, наконец, самое замечательное свойство генетического языка — он одинаковый у всех обитающих на Земле живых организмов от бактерий и вирусов до человека, не имеет ни наречий, ни диалектов. Можно ли найти лучшее доказательство единства происхождения жизни на нашей планете?

ШПРИЦ С ГЕНАМИ

Теперь настало время познакомиться с **вирусами**, ведь само существование этих «малюток» в мире живых существ лучше всего подтверждает значение ДНК и РНК. Но рассказ мы начнем не с исследований современных вирусологов, а с напасти, которая обрушилась на российские табачные поля в середине восьмидесятых годов XIX века.

Итак, табачные плантации на юге России подверглись какой-то болезни. Отмирали верхушки растений, на листьях появлялись светлые пятна, год от года число пораженных полей все увеличивалось, а причина болезни оставалась неизвестна. Среди множества ученых, пытавшихся разобраться в появлении этого заболевания, был специалист из Петербурга **Д.И. Ивановский**. Ему удалось установить, что загадочная бо-

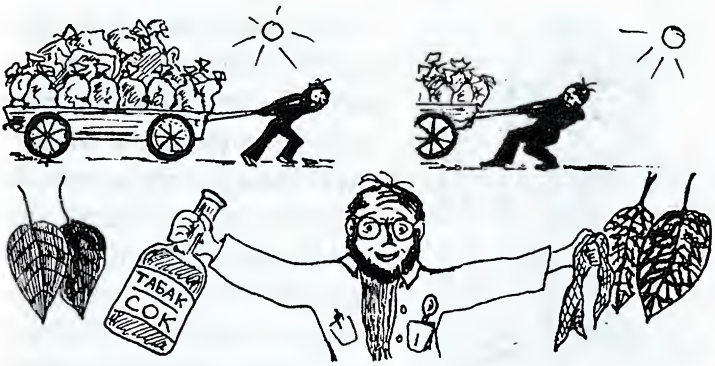




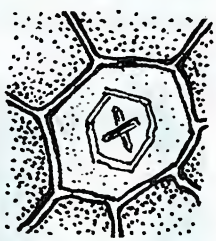
Лист табака, пораженный табачной мозаикой

лезнь (ее назвали табачной мозаикой) заразна, причем здоровые растения заражаются от попавших в почву прошлогодних листьев больных растений. Первоначально ученые предположили, что возбудитель болезни — это какая-то еще неизвестная науке бактерия. Но когда зараженный сок пропустили через фильтр с очень тонкими порами, который мог задержать любую бактерию, он не потерял своих болезнетворных свойств. Значит, бактерии здесь не причем. У исследователей сразу возникло предположение, что источником болезни служит какое-то ядовитое вещество. Но ведь неизвестный возбудитель размножался в листьях — значит, это живое существо. Так были открыты самые мелкие из всех живых организмов — **вирусы.**

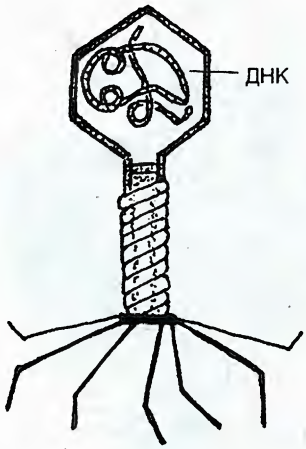
Однако раскрыть природу вирусов ученым удалось гораздо позднее. В 1932 году поисками загадочных живых существ занялся американский ученый **У.Стенли.** Он начал с того, что собрал целую тонну (!) листьев табака, пораженных вирусом табачной мозаики, и отжал из них небольшую бутыль сока. С помощью



множества различных манипуляций ему удалось выделить из этого сока столовую ложку красивых игольчатых кристаллов, по своему химическому составу сильно отличающихся от белков растительных клеток. Стенли отсыпал несколько кристалликов, растворил их в воде, смочил этой водой марлю и натер ею листья здоровых растений. Натертые листья заболели, а через пару недель характерная мозаика белых пятен покрыла все растения. Сомнений больше быть не могло — полученные кристаллы и есть тот самый вирус, загадочный возбудитель табачной мозаики. Однако, получив его в виде кристаллов, Стенли отказался от мысли, что вирус — это живое существо; он заключил, что вирусы — это чистые белки.



Кристаллы табачной мозаики в клетке растения



Бактериофаг

К этому времени было открыто уже множество вирусов: некоторые из них поражали животных (животные вирусы), другие — растения (растительные вирусы). Несколько позже ученым стали известны и вирусы, убивающие бактерий (бактериальные вирусы, или **бактериофаги**). Но лишь через пять лет после опытов Стенли стало понятно, что ученый ошибался: вирус — это не просто белок; в его состав помимо белков входит еще и молекула нуклеиновой кислоты — **ДНК** или **РНК**.

Как только биологам стали доступны электронные микроскопы, ученые установили, что кристаллы вирусов состоят из тесно прижатых друг к другу нескольких сотен миллиардов частиц. Так, в одном кристалле вируса полиомиелита содержится столько частиц, что ими можно заразить всех жителей Земли несколько раз подряд! Когда же в электронном микроскопе удалось рассмотреть отдельные вирусные частицы, то оказалось, что они

Кристалл вируса полиомиелита

бывают разной формы: шарообразные, палочковидные и в форме булавы, но наружная оболочка вирусов всегда состоит из белка, а внутреннее содержимое представлено нуклеиновой кислотой. Свернувшись в колечко, нуклеиновая кислота как бы притаилась внутри вируса, надежно защищенная белковой «шубой». Белки оболочки и в самом деле оберегали нуклеиновую кислоту до поры до времени, но как только наступала пора размножаться, вирус распахивал свою «шубу» и выпускал наружу нуклеиновую кислоту. Та начинала хозяйничать в чужой клетке, да так умело, что у некоторых вирусов через какие-то десять-двадцать минут в клетке образовывалось несколько сотен точно таких же нуклеиновых кислот в новеньких белковых «шубах».

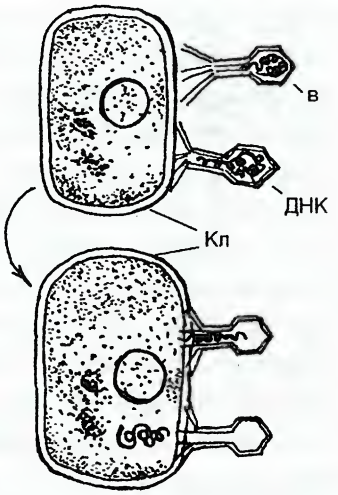


Схема проникновения вирусной ДНК в клетку (Кл — клетка; в — вирус)

Как же удается вирусу — мельчайшей частице, которую и живым организмом-то можно назвать с большой натяжкой, — так быстро поражать клетки своих хозяев? Оказалось, что вирус работает как своеобразный «генетический шприц». Подойдя к оболочке нужной

ему клетки, вирус «впрыскивает» свою ДНК внутрь клетки хозяина. Затем вирусная ДНК проникает в ядро чужой клетки, встраивается в «местную» ДНК и ... начинает работать. «Что значит работать?» — спросите вы. Очень просто: делать все то же самое, что и полагается «нормальной» молекуле ДНК. Во-первых, копировать саму себя (в ядре очень быстро возникает множество копий вирусной ДНК), а во-вторых, создавать молекулы другой нуклеиновой кислоты — РНК. А РНК в клетках — это своеобразные «инструкции» по сборке белковых молекул, которые ядро отправляет к **рибосомам** — мельчайшим частицам, на которых и образуются белки. В каждой молекуле РНК (они гораздо меньше, чем молекулы ДНК) зашифрована информация об одной молекуле белка. Понятно, что ДНК вируса отправляет не простые инструкции, а «вирусные». Но любая клетка обязана им подчиняться, ведь они исходят из ее собственного ядра. Вот и приходится зараженной клетке в больших количествах синтезировать белки вируса. А ему только этого и надо. Копии вирусной ДНК выходят из ядра, здесь их уже поджидают новенькие белковые «шубы», и вот там, куда совсем недавно проникла одна-единственная молекула ДНК, уже готовятся к очередным атакам сотни новых вирусных частиц.

Но мы ведь говорили о том, что в некоторых вирусах под оболочкой из белков кроется другая молекула — РНК. Что же происходит

в этом случае: ведь РНК не может проникнуть внутрь чужой ДНК, так как эти молекулы слишком разные? Оказалось, что многие вирусы, содержащие внутри себя молекулу РНК, «впрыскивают» вместе с ней в клетку особый белок-фермент, который ученые называют **ревертазой**. Этот белок обладает замечательным свойством — он способен рядом с молекулой вирусной РНК построить из «подручных материалов» (то есть, из «кирпичиков»-нуклеотидов, которые есть в любой клетке) новую молекулу ДНК. Попробуйте догадаться, какая информация содержится в этой молекуле. Конечно же — о вирусных белках. А дальше все происходит по уже описанной схеме — новая молекула ДНК встраивается в ДНК клетки хозяина и начинает переписывать свою информацию во множество молекул РНК. Вскоре в клетке возникает множество новых вирусных частиц. Такие вирусы, которые могут «переписывать» генетическую информацию с молекул РНК на ДНК получили название **ретровирусов**.

Вирусы обладают еще несколькими «замечательными» свойствами. Во-первых, попав в чужую клетку, вирусная нуклеиновая кислота вовсе не обязательно «проявляет себя» сразу — она может довольно долго находиться в генах хозяина в «выключенном» состоянии, не причиняя значительных неудобств. А затем в один прекрасный момент «включиться» и привести к неожиданной вспышке болезни.

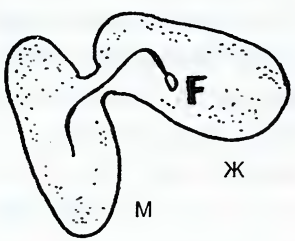
Во-вторых, иногда вирусная нуклеиновая кислота, покидая своего хозяина, захватывает с собой кусочек его ДНК. Особенно часто этим отличаются вирусы бактерий — бактериофаги. Затем такой бактериофаг заражает новую бактериальную клетку и «дарит» ей часть ДНК другой бактерии. Конечно, если «фаг» сразу начинает размножаться, этот дар бесполезен — бактерия все равно очень быстро погибнет. Но вот если вирус останется внутри бактериальной клетки в «спящем» состоянии, «чужие» гены могут пригодиться — очень часто они несут полезную для бактерии информацию, например, об устойчивости к антибиотикам.

БАКТЕРИИ ПАПЫ И БАКТЕРИИ МАМЫ

В середине XX века английский ученый **Уильям Хейс** изучал возникновение **мутаций** у различных разновидностей бактерий. Во время опытов ученый заметил странную вещь: у каждой разновидности бактерий существовали клетки, которые могли передать часть своих признаков другим бактериям той же разновидности, и клетки, лишенные такой способности. Исследователь назвал клетки, способные передавать свои признаки, **мужскими**, а клетки, лишенные такой возможности, — **женскими**. Конечно, эти названия во многом условны — говорить о существовании настоящих полов у

бактерий не приходится. Более того, вскоре выяснилась еще одна удивительная черта бактерий — мужские бактерии способны «заражать» женские, в результате чего последние тоже превращаются в мужские бактерии!

Как же происходит такое «заражение»? Впервые это явление посчастливилось наблюдать американским ученым **Д.Ледербергу** и **Э.Тэтуму** в 1946 году. Две бактериальные клетки «подплывают» друг к другу, соединяются в какой-либо точке, и между ними образуется очень тоненький мостик. Но что передает бактерия-«мужчина» бактерии-«женщине»? Мы уже говорили, что от одной бактерии к другой может передаваться какой-нибудь наследственный признак, например, устойчивость к определенному антибиотику. Значит, по «мостику» от одной бактерии к другой «перетекает» ДНК. Но какая информация записана в этой ДНК? Только ли о том признаке, который бактерии передают друг другу?



F-фактор проникает из мужской клетки в женскую (М — мужская клетка; Ж — женская клетка)

Известно, что в **цитоплазме** бактериальных клеток помимо «главной» молекулы ДНК могут находиться еще и небольшие кольцевые молекулы, состоящие всего лишь из нескольких генов. Одна из них была названа **F-фактор**. Ока-

залось, что мужские клетки бактерий имеют F-фактор, а женские лишены этой молекулы ДНК; при контакте между ними F-фактор «переплывает» по «мостику» между двумя клетками, и женская клетка становится мужской. В некоторых случаях маленькая ДНК F-фактора захватывает с собой и часть большой молекулы ДНК, но тогда мужская клетка делится частью своих признаков с женской.

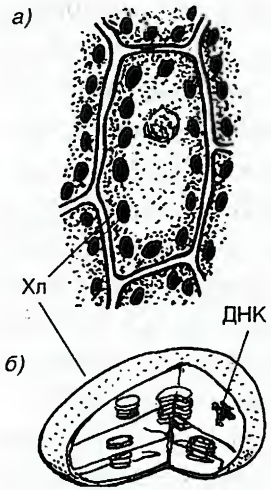
Еще одно важное отличие бактериальных клеток — они не подчиняются многим «классическим» законам генетики. Вспомним результат, полученный еще **Менделем** при скрещивании **гороха**: потомки от скрещивания всегда несут один признак, а второй признак в первом поколении исчезает. У бактерий все не так: после обмена генами клетки первого поколения также отличаются друг от друга. Это связано с тем, что в бактериальных клетках содержится одинарный (**гаплоидный**) набор ДНК, поэтому любой ген имеет шанс проявить себя.

ГЕНЫ ВНЕ ЯДРА

Еще на заре развития генетики, в 1908 году, один из переоткрывателей законов **Менделя**, немецкий ученый **К.Корренс** обнаружил, как ему тогда показалось, интересное исключение из законов Менделя. Исследователь

скрещивал между собой уже знакомые нам растения **ночной красавицы**. Для опытов он брал растения с обычными зелеными листьями и с пятнистыми, у которых на зеленом фоне имелись большие белые пятна. Корренс опылил пыльцой «нормальной» ночной красавицы цветки пестролистного растения. Из образовавшихся семян выросли молодые ночные красавицы с пестрыми листьями. Вы можете спросить, в чем же здесь противоречие законам Менделя? Ведь все гибридное потомство, как ему и полагается, было абсолютно одинаковым. Оказалось, что не все так просто: когда Корренс «поменял растения местами», то есть опылил пыльцой пестролистного растения цветки «нормального» зеленого — все потомство оказалось зеленолистным. А это уже противоречит всем законам генетики! Более того, когда Корренс опылил пестролистные гибриды первого поколения пыльцой зеленых растений, все потомки опять оказались пестролистными — никакого расщепления признаков не произошло.

Но как же объяснить такое странное «поведение» ночной красавицы? Ведь не может быть, чтобы законы генетики не распространялись на это растение. Решение загадки нашлось довольно быстро. Все дело в том, что за зеленый цвет у растений отвечает особое вещество — **хлорофилл**. А «хранится» хлорофилл внутри клеток в специальных образованиях — **хлоропластах**. Когда ученые начали



Строение хлоропласта
а) хлоропласты в растительной клетке;
б) хлоропласт в разрезе (Хл — хлоропласт)

изучать содержимое хлоропластов, оказалось, что помимо хлорофилла в них находится еще и ... ДНК! Это было настоящим открытием — ведь всегда считалось, что ДНК хранится только в ядрах клеток. А раз ДНК есть в хлоропластах, значит, в них есть свои собственные **гены**, в том числе и гены, которые отвечают за образование зеленого красящего вещества — хлорофилла. Теперь все стало на свои места. Ведь хлоропласты передаются исключительно по «материнской» линии — «отцовская» пыльца приносит только ядра клеток.

Через тридцать лет после опытов Корренса было обнаружено еще одно очень интересное исключение из законов Менделя. На этот раз объектом внимания ученых стали не растения, а обычные **пекарские дрожжи** — одноклеточные грибы, известные каждой домохозяйке. Как и большинство других грибов, дрожжи размножаются, образуя **споры** — мелкие клетки, которые содержат хромосом в два раза меньше, чем материнская клетка. Ученые скрещивали между собой две формы

дрожжей: первые могли дышать кислородом, они образовывали крупные колонии на любом органическом веществе; у вторых способность к дыханию отсутствовала, поэтому их колонии были более мелкие и развивались лишь на некоторых веществах (например, на глюкозе). Все гибридные грибки давали крупные колонии, что говорило о том, что они унаследовали способность к дыханию. Казалось бы, все понятно: способность к дыханию у дрожжей — **доминантный** признак, отсутствие такой способности — **рецессивный**; **гетерозиготные гибриды** первого поколения несут оба гена, поэтому они могут дышать. Однако дальнейшие наблюдения за подопытными дрожжами показали, что все гораздо интереснее. Но прежде чем познакомиться с продолжением этого опыта, нам необходимо разобраться в том, как же размножаются дрожжи.

Давайте сначала вспомним, как воспроизводят себя «обычные», всем известные «шляпочные» **грибы**. Наверняка все вы встречали похожие на небольшие белые или коричневые мячики грибы — **дождевики**, которые в народе часто называют «дедушкин табак». Такое название объясняется очень просто: если наступить на «созревший» дождевик, его тонкая оболочка лопается и наружу вырывается густое коричневое облачко, напоминающее табачную пыль. Это споры — мельчайшие, легко разносимые ветром клетки, с помощью которых размножается дождевик. Споры обра-

зуются у большинства грибов — белых, подосиновиков, шампиньонов, лисичек. Есть споры и у дрожжей — ведь дрожжи, хоть и одноклеточные, но все же грибы. Спора отличается от материнской клетки тем, что содержит в два раза меньше хромосом, причем одна дрожжевая клетка образует сразу четыре такие споры. Значит, если дрожжевая клетка несет две формы какого-нибудь гена (например гена, отвечающего за способность дышать), две споры должны получить одну из форм, а две — другую. В нашем случае при размножении гибридной дрожжевой клетки половина ее потомков должна была обладать способностью к дыханию, а другая половина — нет. Но это только в теории. На самом деле оказалось, что все потомство гибридной клетки могло дышать — никакого расщепления признака не было. Не правда ли, очень похоже на наследование пестролистности у **ночной красавицы**? Мы выяснили, что у ночной красавицы за такое наследование отвечали гены хлоропластов. Но ведь дрожжи — это не растения, у них нет и не может быть никаких хлоропластов. Зато в их клетках (как и в клетках подавляющего большинства других живых организмов, включая и человека) есть другие органеллы, которые ученые называют **митохондриями**. Митохондрии — это своеобразные «энергетические станции» клеток, в них поступающие с пищей питательные вещества «сгорают» (а для этого нужен кислород,

потребляемый при дыхании), выделяя столь необходимую организму энергию. Вы, наверное, уже догадались, что в митохондриях также обнаружили ДНК. Эта ДНК (ученые называют ее митохондриальной ДНК) содержит гены, в том числе и гены, отвечающие за дыхание клеток.

Митохондрии в разрезе

Теперь понятно, почему все потомство гибридных дрожжей могло дышать — митохондрии (а значит и гены митохондрий) не подчиняются закономерностям Менделя, они поровну распределились между четырьмя клетками-спорами. Это у дрожжей. А у высших организмов (в том числе и у человека) митохондрии передаются только по материнской линии.

А ВСЕГДА ЛИ НУЖНА ДНК?

Мы с вами уже знаем, что вся наследственная информация в любом организме записана на молекулах **нуклеиновых кислот — ДНК и РНК.** Очень долго ученые считали, что нуклеиновые кислоты — это единственный

носитель информации в природе. Однако в самом конце XX века выяснилось, что это не совсем так.

В 1997 году американский биохимик **Стэнли Прузинер** получил Нобелевскую премию за открытие **прионной инфекции**, печально известной в связи с широко распространившимся в европейских странах заболеванием — **коровьим бешенством**. Возбудители коровьего бешенства (а также некоторых других смертельных болезней — **болезни Крейтцфельда - Якоба** у человека, **скрейпи**, или почесухи, у овец) и были названы **прионами**. Ученый обнаружил, что абсолютно одинаковые по своему химическому составу белки-прионы могут существовать в двух разных формах. Разница между двумя формами одного и того же приона отчасти напоминает разницу между сырым и вареным белком обыкновенного куриного яйца. «Нормальная» форма белка легко растворима, в то время как молекулы «ненормальной» формы нерастворимы и быстро слипаются друг с другом. Но самое главное, что если в клетке сталкиваются молекулы двух разных форм, то «нормальная» молекула превращается в «ненормальную»! В этом удивительном явлении и заключается суть прионной инфекции — стоит попасть в организм лишь одной «ненормальной» молекуле приона, как через определенное время все остальные прионы теряют свои свойства, начинают слипаться; комки слипшихся молекул запол-

няют клетки мозга и в конечном итоге приводят к гибели всего организма.

Хотя наибольшую (и печальную) известность прионы приобрели в связи с распространением коровьего бешенства, на самом деле открыты они были задолго до начала этой эпидемии, и не у коров, а у ... **дрожжей**. Еще в середине 60-х гг. XX века у этих микроорганизмов российскими и американскими исследователями были открыты особые гены, которые, как потом выяснилось, кодировали белки, похожие на прионы млекопитающих. Эти белки были названы **цитогенами**. Цитогены дрожжей, как и прионы млекопитающих, существуют в двух формах, причем одна из них может переходить в другую. Правда, в случае с дрожжами говорить о инфекции не приходится — ученые так и не смогли доказать, что одна дрожжевая клетка может заразить другую; но стоит внутри клетки появиться одному «ненормальному» белку, как очень быстро все остальные молекулы белка-цитогена принимают точно такую же форму. Более того, при делении дрожжевой клетки измененные белки передаются ее потомству. Однако очень долго никто не верил, что информация о строении молекулы может передаваться от одного белка к другому напрямую, без участия ДНК или РНК, — ведь это противоречило всем законам молекулярной биологии! И лишь в 1997 году (то есть одновременно с открытием прионной инфекции у коров) рос-

сийским ученым удалось доказать, что дрожжевые прионы действительно могут передавать информацию друг другу без «посредничества» нуклеиновых кислот. Так был открыт новый механизм передачи наследственной информации — **белковая наследственность.** Насколько широко распространен такой механизм передачи информации в природе? Белки, похожие на прионы, уже обнаружены у некоторых грибов; возможно, в скором времени они будут найдены и у других организмов. Ученые не исключают, что таких белков много, и в таком случае белковый механизм наследственности может иметь немаловажное значение в жизни многих организмов.

Зачем же нужны столь опасные белки живым организмам? Ведь в природе нет ничего лишнего — следовательно, этот механизм для чего-то нужен. Этот вопрос до сих пор остается без ответа. Есть доказательства того, что они участвуют в образовании других, «полезных» белков, некоторые ученые полагают, что прионы «отвечают» за формирование долговременной памяти у человека и животных. Пока прионы известны в основном благодаря коровьему бешенству, но, возможно, они являются «виновниками» других, более распространенных заболеваний, например **болезни Паркинсона,** или старческого слабоумия. Еще одно заболевание, вызываемое прионами, — болезнь **куру,** открытая в 60-х годах XX века у некоторых племен папуасов в Новой Гвинее.

Эта болезнь также вызывает необратимое поражение центральной нервной системы людей, а широко распространена среди папуасов она благодаря ... ритуальному каннибализму — заразиться куру можно только если съесть больного человека.

Итак, белки-прионы млекопитающих и цитогены дрожжей способны передавать информацию, обходясь без посредничества нуклеиновой кислоты. Но можем ли мы сказать, что в данном случае ДНК вообще никак не участвует в передаче наследственной информации? Конечно, нет — ведь структура белка-приона или цитогена «зашифрована» в молекуле ДНК, более того, прионы могут самопроизвольно переходить в «неправильную» форму под воздействием чересчур активной работы отвечающего за них гена.

ЧТО ТАКОЕ ГЕНОМ?

Скажите пожалуйста, много ли вы знаете направлений в науке, над которыми совместно трудятся ученые многих стран, часто забывая про экономические, политические и чисто научные разногласия? Наверное, большинство из вас не задумываясь назовет только одно — космические исследования. Конечно же, все слышали про международную космическую станцию, которую сообща строили Россия, США и Европа. Вполне понятна и причи-

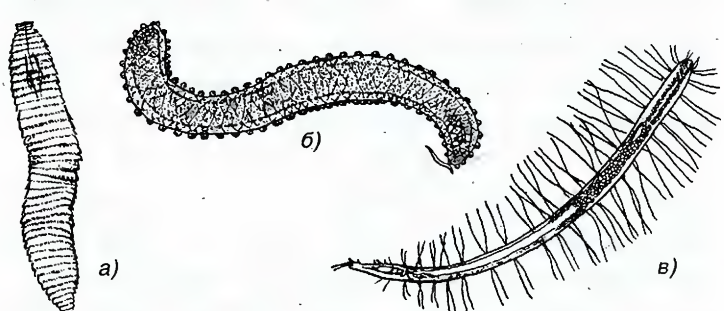
на такого объединения — исследования космического пространства требуют таких материальных затрат, что ни одному государству в мире, даже самому богатому, в одиночку они не по силам. А существуют ли такие международные программы в других отраслях науки, например, в биологии? Большинство людей затруднится с ответом. Между тем, такие программы есть, и самая известная из них — это программа по исследованию **геномов**. Что же представляет из себя геном, если для его изучения требуются коллективные усилия множества ученых из разных стран?

Заглянув в любой биологический словарь, вы прочитаете, что геном — это совокупность всех **генов**, находящихся в **хромосомах** того или иного организма. На первый взгляд — ничего сложного: смогли изучить свойства отдельных генов, смогут изучить и весь геном. Но, по образному выражению одного генетика,

«расшифровать геном человека гораздо сложнее, чем организовать экспедицию на Луну». Изучение любого генома включает в себя несколько этапов. Самый первый из них — **картирование хромосом.** Причем картирование в прямом смысле — для каждой хромосомы составляется своего рода **карта,** на которую наносится последовательность различных генов. А вот дальше начинается самое сложное — необходимо расшифровать последовательность **нуклеотидов** молекулы ДНК. Вспомним, что молекула ДНК — это длинная цепочка, состоящая из повторяющихся друг за другом звеньев: **А (аденин), Т (тимин), Г (гуанин)** и **Ц (цитозин).** В последовательности этих четырех букв и зашифрована вся информация о строении того или иного организма. Немудрено, что молекулы ДНК чрезвычайно длинные: весь геном человека (то есть 23 молекулы ДНК) содержит около 3 миллиардов пар таких звеньев — нуклеотидов! Ученые подсчитали, что если попытаться записать на бумаге полную последовательность ДНК человека, то она займет 200 томов по 1000 страниц в каждом. Теперь понятно, почему «расшифровка» (или, говоря научным языком, **секвенирование**) ДНК столь длительный процесс — ведь ученым нужно «просмотреть» каждый нуклеотид. Конечно, такая задача не по силам какой-нибудь отдельной лаборатории или даже крупному научно-исследовательскому институту — решить ее можно только объединив

усилия ученых многих стран. Следующая задача тоже не из легких. Мало знать, какие гены входят в состав ДНК того или иного организма; необходимо точно определить, за какой признак отвечает каждый из генов. И если первые две задачи для многих организмов уже успешно решены, то над третьей ученым всего мира предстоит еще долго работать.

Чем же могут похвастаться генетики? Прежде всего, была полностью расшифрована структура ДНК многих примитивных организмов — **бактерий** и **вирусов**. Это оказалось несложно, ведь у некоторых вирусов геном содержит меньше десятка генов. Затем настал черед многоклеточных организмов, суммарная длина ДНК в хромосомах которых была в десятки, сотни и даже сотни тысяч раз больше. Среди них роль пионера выпала ничем не примечательному микроскопическому червю — **нематоде**. Еще в 1998 году генетикам удалось



Нематоды: а) почвенная нематода;
б) паразитическая нематода;
в) морская нематода

доказать, что у этого червя есть «всего лишь» 97 миллионов пар нуклеотидов (вспомним, что у человека их больше 3-х миллиардов), которые объединены в 19 099 генов (и ни одного больше!). Как и следовало ожидать, вскоре взгляды ученых обратились к **дрозофиле**, ведь ни одно крупное открытие в области генетики еще не обходилось без этого насекомого. Самое удивительное, что генов у дрозофилы оказалось даже меньше (всего 17 000), чем у червя нематоды, хотя устроена муха несравненно сложнее.

Самая пора задать вопрос: а зачем вообще нужно расшифровывать геномы разных организмов? Конечно же, интересно узнать, сколько генов у дрозофилы, червя-нематоды и других организмов, но ведь на эти исследования во всем мире тратятся огромные средства. Достаточно сказать, что только правительство США ежегодно выделяет на исследование геномов свыше 200 миллионов долларов! Трудно предположить, что такие огромные деньги тратятся просто ради удовлетворения научного любопытства. Действительно, областей применения полученных знаний так много, что простое описание их могло бы занять значительную часть этой книги. Приведем всего лишь несколько примеров.

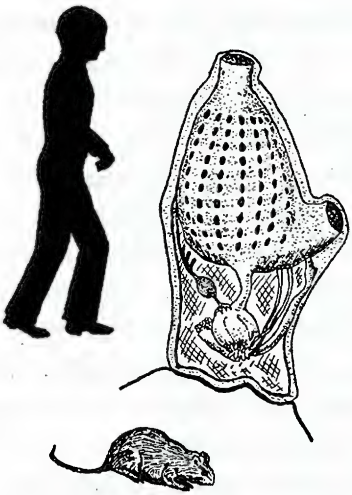
В 2002 году была полностью расшифрована структура геномов двух абсолютно разных организмов — одноклеточного животного **малярийного плазмодия** и его переносчика —

малярийного комара. Как известно, малярийный плазмодий является возбудителем очень опасной болезни человека — **малярии**, а заразиться плазмодием человек может при укусе малярийного комара. Эти результаты помогут контролировать распространение болезни, от которой ежегодно страдает полмиллиарда людей, чаще всего дети в Африке. Зная строение генов плазмодия, ученые могут нащупать «слабые места» паразита и разработать новые эффективные средства борьбы с малярией. Кроме того, на основе сведений о строении генома малярийного комара генетикам уже удалось создать расу комаров, устойчивую к заражению плазмодием, — об этом мы еще поговорим в последней главе книги.

Уже к моменту окончания работы с дрозофилой ученые научились сравнивать строение сходных по функциям генов у разных видов. При этом оказалось, что многие гены у разных организмов практически полностью совпадают. Конечно, интереснее всего было сравнить строение генов человека с генами какого-нибудь другого представителя класса млекопитающих (к которому, как известно, биологи относят человека). На роль такого «человеческого родственника» выбрали обыкновенную лабораторную **мышь**. В конце 2002 года все той же международной команде ученых удалось расшифровать геном этого грызуна, а так как геном человека тоже почти полностью расшифрован (о нем речь пой-

дет дальше), появилась возможность их сравнения. Оказалось, что геном мыши мало чем отличается от человеческого: как и у нас, у мышей около 30 000 генов, содержащих 2,5 миллиарда пар нуклеотидов. Самое интересное, что около 80% генов человека и мыши практически полностью совпадают, а еще 19% очень похожи. Оказалось, что у человека имеется даже ген, отвечающий за ... образование хвоста (правда, он, как правило, не работает). Из тридцати тысяч генов всего лишь около 300 генов уникальны для каждого из двух организмов. А это очень важно для медицины, ведь «назначение» того или иного гена гораздо легче определить у мышей, чем у людей (на мышах можно проводить лабораторные опыты, а на людях — нет). Благодаря такому сравнению генов мыши и человека уже сейчас генетикам удалось определить роль более 1000 человеческих генов, многие из которых связаны с раковыми и иными заболеваниями. Новые данные помогут исследователям в поиске средств борьбы с этими недугами.

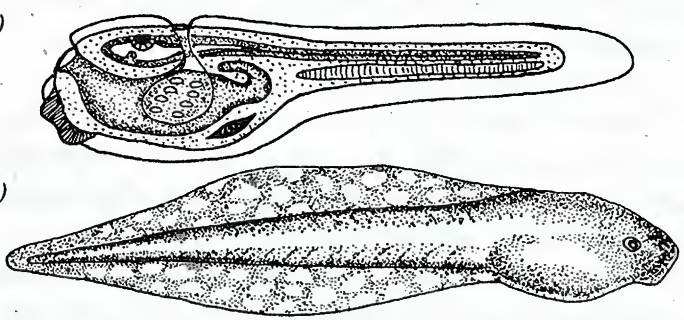
Самое удивительное, что геном человека во многом совпадает не только с геномом мыши, но и с недавно расшифрованным геномом **асцидии** — очень дальнего родственника всех позвоночных животных. Взрослые асцидии внешне больше похожи на растения, нежели на животных: они напоминают неуклюжие кубки или бочонки, пожизненно неподвижно при-



Асцидия — дальний родственник позвоночных животных

крепленные к морскому дну. Лишь **личинка** асцидий, отдаленно напоминающая **головастиков,** выдает их истинное родство. Тем не менее многие гены асцидий и млекопитающих (то есть мыши и человека) оказались совпадающими — только там, где у асцидии «работает» всего лишь один ген, у нас «трудится» целое семейство родственных генов. Поэтому общее количество генов у асцидии (16 000) почти в два раза меньше, чем у мышей и людей.

Активно идут исследования геномов и у растений. Генетикам уже удалось расшифро-

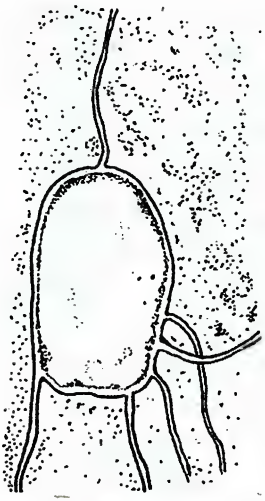


Личинка асцидии (а) и головастик (б)

вать структуру ДНК одной из самых распространенных на Земле сельскохозяйственных культур — **риса**. Самое удивительное, что геном риса включает около 60 000 генов, то есть больше, чем у человека! «На очереди» **пшеница, кукуруза, картофель** и другие «кормильцы» человечества. Все вы видели на упаковках пищевых продуктов цифры, говорящие о содержании питательных веществ, витаминов минералов. «Вооружившись» знаниями о структуре генома растений, ученые смогут точно рассчитать, какое количество того или иного питательного вещества может образоваться в данном растении. Более того, в ближайшее время генетики научатся получать растения с заранее выбранными свойствами в отношении их питательной ценности.

Хотя список организмов, геном которых полностью или почти полностью расшифрован, уже довольно внушителен, все-таки главное, чем могут гордиться ученые, — это расшифровка генома человека. В феврале 2001 года сразу две группы ученых (одна из них поддерживалась правительствами развитых стран, а другая — частными компаниями) практически одновременно заявили о том, что им удалось расшифровать около девяносто пяти процентов человеческого генома. Чем же удивил своих открывателей человеческий геном?

Прежде всего — бедностью. В самом начале своей работы ученые высказывали предположения, что у нас может быть и 100 тысяч



Кишечная палочка

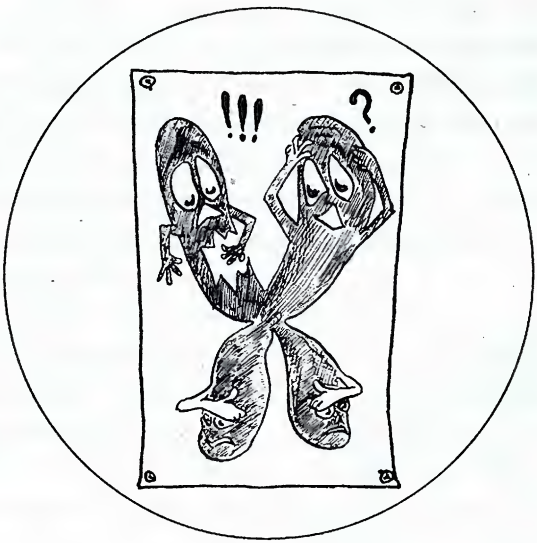
генов, и даже 200. А оказалось — жалкие тридцать тысяч! При этом двести из них мы делим не с кем-нибудь, а с примитивной бактерией — **кишечной палочкой**. Ну а с мышами, как мы уже говорили, у человека совпадает аж восемьдесят процентов генома. Дальше — больше. Уже давно известно, что значительная часть человеческой ДНК (и не только человеческой, но и всех других организмов за исключением бактерий) не несет никакой смысловой нагрузки, то есть не кодирует никаких признаков. Но когда геном человека был расшифрован, оказалось, что это не просто значительная, а подавляющая его часть — более девяноста пяти процентов всей ДНК ни за что не отвечает. Представьте себе книгу, где 95% текста представляет собой бессмысленную абракадабру типа «абвбвббв» и только 5% содержит нормальные слова. Более того, ученые установили, что гены располагаются в молекулах ДНК достаточно скученно, предпочитая собираться в группы, между которыми могут находиться обширные, занятые «абракадаброй», области. Зачем же нужна «генетическая абракадабра»? Не может же она существовать «просто

так»! Пока на этот счет существуют лишь предположения, причем их великое множество. Так, многие ученые считают, что бессмысленные участки генома защищают ДНК от мутаций. В любом случае точный ответ на этот вопрос ученым лишь предстоит получить.

Что же дает нам такая полная «карта» человеческих генов? Прежде всего, это означает настоящую революцию в медицине. Нам с вами еще предстоит разговор о наследственных болезнях человека. Медики предполагают, что у человека существует не менее трех тысяч различных заболеваний, которые вызываются теми или иными «поломками» в генах. Ни одну из таких болезней пока полностью вылечить невозможно. Единственный способ, с помощью которого в будущем можно будет лечить наследственные заболевания, — это научиться каким-то образом исправлять «испорченные» гены. Но для этого нужно точно знать, где (в какой из 23-х хромосом, на каком участке) они расположены. А на этот вопрос можно ответить, только имея в руках точную генетическую «карту» — расшифровку генома. Уже сейчас генетикам известен в хромосомах точный адрес многих наследственных болезней. Например, только на карту одной 14-й хромосомы, которая была расшифрована несколько позже других, уже нанесено более 60 генов, отвечающих за различные заболевания. Число известных генов постоянно увеличивается, и можно надеяться, что

очень скоро ученым станет известно расположение генов всех наследственных заболеваний. Это поможет разобраться в генетических программах развития и функционирования человеческого организма, в частности, понять причины рака и старения. Знание молекулярных основ заболеваний поможет их ранней диагностике, а значит, и более успешному лечению. Благодаря изучению генома адресное снабжение лекарствами пораженных клеток, замена больных генов здоровыми, управление обменом веществ и многие другие мечты фантастов превращаются на наших глазах в реальные методы современной медицины.

ЭТО СТРАШНОЕ СЛОВО МУТАЦИИ



МУТАЦИИ: ВЗГЛЯД В ПРОШЛОЕ

Давайте немного вспомним историю науки **генетики**. Помните трех ботаников, которые в 1900 году «заново» открыли законы наследственности, установленные еще **Менделем**? Переоткрыли трое, но один из них известен гораздо больше, чем два других. Это голландец **Гуго де Фриз**. В своей работе он экспериментировал с **энотерой** — декоративным растением семейства кипрейных, цветоводам больше известной под народным названием **ослинник**. Скрещивая между собой множество растений энотеры, обладающих разными признаками, де Фриз пришел к тем же выводам, что и Мендель за шестнадцать лет до него. Но одновременно он обнаружил еще один, гораздо более удивительный факт. Среди множества выросших растений появилось одно, значительно превосходящее своих сородичей и родителей по размеру. Гуго де Фриз, недолго думая, назвал его **мутантом**. В течение пяти лет де Фриз, наблюдал за развитием этой энотеры и ее потомков. Гигантская энотера появилась в течение одного поколения (как говорят

Энотера

ученые, скачком), и все ее потомки отличались одинаковой способностью к гигантизму — высокому росту, большому количеству листьев и стеблей. Вскоре у голландского ученого скопилось уже довольно много мутантных растений энотеры. Среди них были гиганты и карлики, ветвистые и «голые», с очень крупными и очень мелкими плодами. Во всех этих случаях мутантные растения появлялись очень редко (один мутант на несколько сотен или даже тысяч нормальных энотер), а проявившиеся признаки всегда передавались потомкам.

Первооткрыватель **мутаций** Гуго де Фриз считал, что новые признаки возникают «заново», а не передаются от родителей. Но ему многие не поверили, ведь согласно недавно переоткрытым законам генетики признак может находиться в «скрытой» форме и проявиться лишь через несколько поколений. Кто знает, может, среди дальних предков гигантских энотер де Фриза тоже были растения-гиганты? В конце концов выяснилось, что де Фриз был абсолютно прав, — мутации действительно возникают «заново». Но как это можно было доказать в начале XX века, когда ничего еще не знали ни о ДНК, ни о структуре гена? Выход был один — использовать **чистые линии.** Мы уже встречались с этим понятием, когда говорили о работах Менделя. Чистой линией генетики называют все потомство какого-нибудь одного организма, полученное с помощью близкородственно-

го скрещивания. Чистая линия хороша тем, что все входящие в нее организмы имеют одни и те же признаки: у них нет «скрытых» признаков, доставшихся от дальних предков. **Горох**, с которым экспериментировал Мендель, размножается с помощью самоопыления, поэтому у него получить чистую линию сравнительно легко. Уже в начале XX века генетики научились получать чистые линии у других растений, а чуть позже — и у животных, например — у **мухи-дрозофилы**. Организмы одной чистой линии всегда похожи друг на друга как братья-близнецы, ведь их гены совершенно одинаковы. Но в любой чистой линии (неважно, о ком идет речь, — о растениях или о животных) иногда появляются организмы, резко отличающиеся от других по каким-нибудь признакам (размерам, окраске, количеству потомков и т.п.). Это и есть **мутанты**. Но так как все гены в чистой линии всегда одинаковы, появление мутантов нельзя объяснить иначе чем изменением отдельных генов. Впервые образование мутаций в чистых линиях **ячменя** и **фасоли** обнаружил датский ученый **В.Иогансен** в 1909 году.

Еще одно важное свойство мутаций, которое подметил еще Гуго де Фриз, — это их внезапность и непредсказуемость. Исследователь никогда не может предугадать, чем мутантное растение будет отличаться от остальных, и когда оно появится. Большинство людей считает, что мутация обязательно вредна для сво-

его обладателя. Это верно, но не всегда. Действительно, если в результате мутации возникает растение с маленькими листьями и тонким стеблем, то оно почти наверняка погибнет. Но, как мы помним, первый мутант, которого обнаружил Гуго де Фриз, почти в два раза превосходил своих собратьев по размеру и вовсе не собирался погибать. Вредным такой признак никак не назовешь.

Хотя Гуго де Фриз тщательно обобщил свои наблюдения и даже опубликовал книгу, которую так и назвал: «Мутационная теория», на самом деле он наблюдал лишь видимые проявления мутаций — изменения внешних признаков организмов. Понять же, что такое мутации на самом деле, генетики смогли гораздо позже, после открытия ДНК и ее роли в наследственности.

МУТАЦИИ: ВЗГЛЯД СОВРЕМЕННЫЙ

Итак, еще со времен де Фриза было известно, что **мутация** — это внезапное изменение **наследственного признака**. Это определение мутации нисколько не устарело. Но **Гуго де Фриз** и понятия не имел о том, что же такое на самом деле наследственный признак, — поэтому-то он и не смог объяснить природу мутаций. Но мы с вами уже знаем, что все наследственные признаки в любом организме записаны в **молекуле ДНК**. Значит, если из-

меняется наследственный признак, должна изменяться и ДНК.

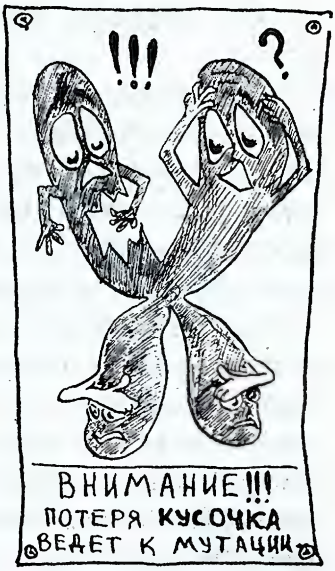
Вспомним, что язык, на котором записаны все сведения о любом организме в его ДНК, состоит всего лишь из четырех букв — А, Г, Т и Ц. Теперь представим, что одна из таких букв случайно поменялась на другую, например, законное место буквы А заняла буква Г. Что произойдет? Казалось бы, ничего страшного, — у того же человека в ДНК больше трех миллиардов таких букв! Знаете, есть такая игра — как из одного слова сделать другое, заменив всего одну букву? Например, если в слове «кот» букву «о» поменять на букву «и», получится «кит». Хотя эти два слова очень похожи, — они отличаются всего одной буквой — обозначают они совершенно разных животных. Спутать кота с китом невозможно. Тоже самое происходит и с молекулой ДНК — замена всего одной «буквы» биологического кода может привести к очень серьезным последствиям: на такой «неправильной» молекуле ДНК образуется не менее «неправильная» РНК, с ее помощью возникнет «неправильный» белок, и в результате организм получит новый, «неправильный» признак. Возникнет мутация. Конечно, не любая замена «буквы» ДНК ведет к серьезным последствиям и возникновению мутаций. Тоже самое и в словах: если, например, в слове «парашют» букву «ю» заменить на «у», это, конечно, будет неграмотно с точки зрения русского языка, но

смысл нового слова все равно будет всем понятен. Все зависит от того, в каком слове (а если говорить о ДНК — **гене**) и в какой его части произошла такая замена. Кроме того, «поменяться» может не одна буква, а сразу несколько, даже несколько десятков, — понятно, что в этом случае последствия будут гораздо более серьезными.

Мы с вами рассмотрели мутации, в которых изменяются маленькие кусочки ДНК — гены. Такие мутации генетики обычно называют **генными мутациями**. Ученым известны тысячи разных генных мутаций у различных организмов, но впервые они были описаны у **дрозофилы**. Например, у «дикой» дрозофилы глаза темно-красные, в лаборатории же генетикам удавалось получить мушек с белыми, ярко-красными, пурпурными, гранатовыми, цвета слоновой кости, кровавыми, рыжими, молочными глазами. Большинство таких признаков — результат генных мутаций.

Возможны ли еще какие-нибудь мутации? Вспомним, что во всех клетках молекулы ДНК образуют особые структуры, которые называются **хромосомами**. Но хромосомы могут изменяться, и такие изменения — это тоже мутации, только не генные, а хромосомные. Кусочек одной хромосомы может прикрепиться к другой хромосоме, может удвоиться, может переместиться по «своей» хромосоме, перевернуться на 180 градусов, наконец, попросту потеряться. Все это различные типы **хромосом-**

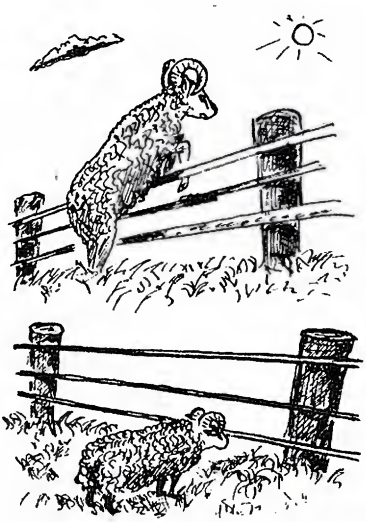
ных мутаций, которые вызывают очень серьезные изменения в организме, гораздо более заметные, чем при генных мутациях. Вы спросите, почему? Все очень просто: при хромосомной мутации изменяется не один, а несколько генов, — значит, такая мутация может затронуть сразу множество признаков организма.



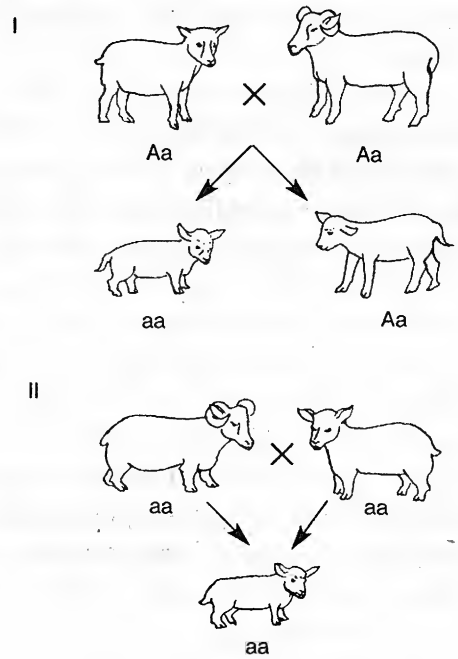
Но и этим не ограничивается число возможных мутаций. Вспомним, что у любого организма число хромосом — это строго постоянная величина. Так, у **человека** всегда 46 хромосом, у **мышей** — 40, у **дрозофилы** — 8. А что будет, если это число изменится? Возникнет **мутация**, которую генетики называют **геномной**. Во многих случаях удваивается или утраивается всего лишь одна хромосома — такая мутация называется **гетероплоидией**, но иногда в несколько раз увеличивается общее число хромосом — в этом случае мы имеем дело с **полиплоидией**. Геномные мутации (особенно полиплоидия) очень широко распространены среди растений. Например, большинство культурных растений — это мутантные полиплоидные дикие растения.

ОБ ОВЦАХ, НОРКАХ И СОБАКАХ

В 1791 году на одной американской ферме родился необычный ягненок — у него были длинное искривленное туловище и очень короткие ноги. Хотя отнятый у матери ягненок был менее приспособлен к жизни, чем другие, впоследствии он вырос в здорового барана, и от него пошло похожее на него потомство. Так было положено начало **выдровой, или анконской породе овец.** Внешне эти животные производили столь малоприятное впечатление, что даже великий биолог **Ч.Дарвин** назвал их «полууродами». Почему же фермерам так нравятся анконские овцы? Ответ прост: из-за своих коротких ног они не могут перепрыгивать через изгороди пастбищ и потому не наносят никакого ущерба полям; значит, отпадает необходимость в пастухах и собаках. Анконская порода была с легкостью выведена и легко сохранялась.



При **скрещивании** барана — родоначальника анконской породы — с его матерью также было получено потомство анконской породы, и при дальнейшем скрещивании этой



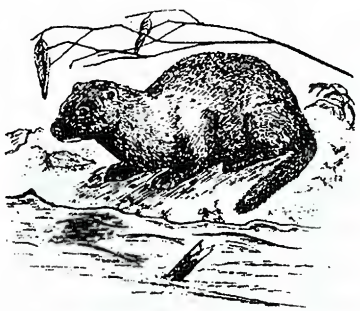
Наследуемость анконского признака у овец (А — нормальные ноги; а — короткие ноги): I — у нормальных родителей родился один анконский и один нормальный ягненок; II — родители-анконы рождают лишь ягнят-анконов

породы получались только анконские овцы. С другой стороны, у нормальных родителей могут рождаться анконские ягнята, и раз это произошло однажды, может произойти и снова, хотя бóльшая часть ягнят от подобных скрещиваний бывает нормальной.

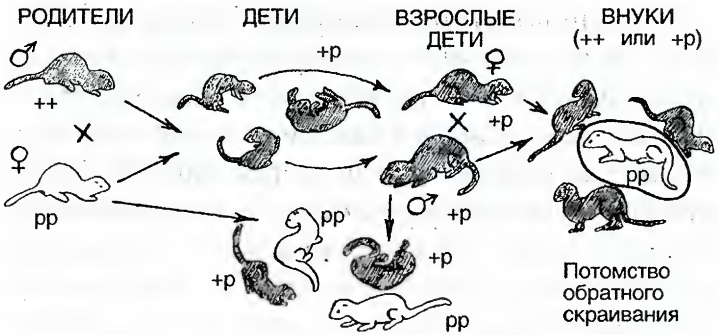
Обычно породы отличаются друг от друга многими генами, и поэтому для их выведения необходимо проводить отбор на протяжении

многих поколений, анконские же овцы отличаются от первоначальной породы только одним геном, вызывающим своеобразное строение их тела. Самое главное, что этот ген проявляется внешне (то есть рождается анконский ягненок) только в том случае, если он находится в гомозиготной форме — то есть присутствовал у обоих родителей. Почему же впервые анконские овцы появились лишь в 1791 году? По всей вероятности, ген, отвечающий за коротконогость овец возник в результате мутации в определенном стаде и в определенное время. Но мы, конечно, не можем определить точное время возникновения этого гена — он рецессивен и поэтому может «путешествовать» из поколения в поколение, никак себя не проявляя.

Еще один пример появления нового признака в результате мутации — возникновение так называемых платиновых норок. Конечно — большинство из вас слышало о норке — это небольшой хищный зверек семейства куньих с очень ценным мехом. Дикие норки одеты в шубки темно-коричневого цвета, в природе невозможно встретить зверьков какой-либо другой окраски. Однако, когда норок стали специально разводить на звероф-



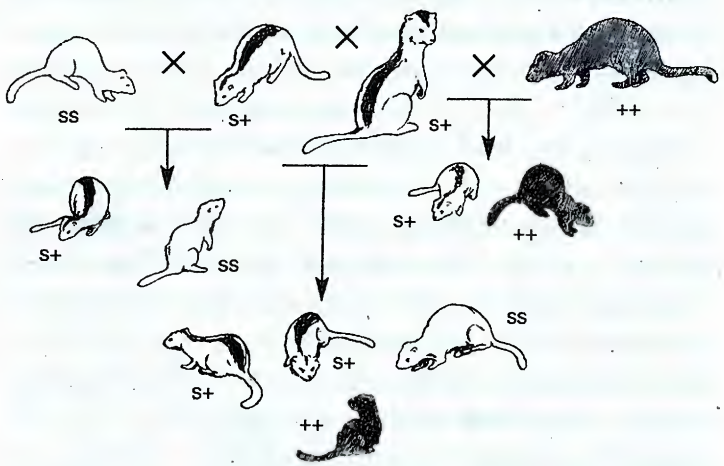
Американская норка



Наследуемость платиновости меха у норок (Р — ген платиновости; + — ген дикой окраски)

мах, их хозяева заметили, что среди темно-коричневых зверьков иногда рождались зверьки с серебристым мехом. Впервые самочка норки серебристого цвета появилась на свет в Америке в 1931 году. После спаривания этой самки с самцом темной окраски все потомство получилось темным, но при обратном скрещивании одного из самцов со своей матерью опять родились светлоокрашенные норки. При скрещивании друг с другом животных этого типа, называемых с тех пор серебристо-голубыми, или платиновыми норками, все потомство оказалось похожим на своих родителей, и таким образом получилась гомозиготная порода платиновой норки. Таким образом, история возникновения платиновой норки — почти полное повторение истории анконской овцы, причем и в том, и в другом случае возникновение нового признака обусловлено рецессивным геном, появившимся в результате мутации.

Платиновая норка была первой из мутантных. Она произвела настоящую сенсацию на пушном аукционе в Нью-Йорке в 1944 году, где цена одной шкурки доходила до 265 долларов. Вскоре появились и другие мутации. Одной из наиболее знаменитых и ценных была мутация со светлой окраской с темным крестом на спине, так называемая **кохинур**. Первое животное с таким крестом передало этот признак части своего потомства, поэтому для генетиков было ясно, что в отличие от платиновой мутации, мутация темного креста является **доминантной**. При



Наследуемость кохинуровой окраски у норки: I — потомство от скрещивания кохинуровых норок между собой; II — потомство от скрещивания кохинуровой норки с белой; III — потомство от скрещивания кохинуровой норки с темной (S — ген белой окраски меха; + — ген темной окраски)

скрещивании между собой животных с темным крестом в потомстве были животные трех типов: 1) темные; 2) почти белые и 3) животные с черным крестом, причем последних было почти вдвое больше, чем животных каждого из двух первых типов. Здесь мы опять наблюдаем уже знакомое нам явление **неполного доминирования** (вспомните наследование окраски цветов у ночной красавицы): нормальный ген темной окраски (у норок он обычно обозначается «+»), «встречаясь» с мутантным геном белой окраски (генетики обозначают его S), приводит к появлению «промежуточных» зверьков: светлых, с черным крестом на спине.

ГЕНЫ-«УБИЙЦЫ»

Могут ли **гены** «убивать»? Странный вопрос: если ген убивает своего обладателя, то такой вид должен был бы уже давно исчезнуть с лица Земли. Другое дело, если опасный ген появляется «заново» в результате мутации, вызванной, например, высокой дозой радиоактивного облучения. Но если ген существует у вида на протяжении многих поколений, он не может приводить к смерти! Вроде бы все правильно. Однако, как известно, из каждого правила существуют исключения.

Еще совсем недавно в моде были шубы и шапки из каракуля. Шьют такие шубы из

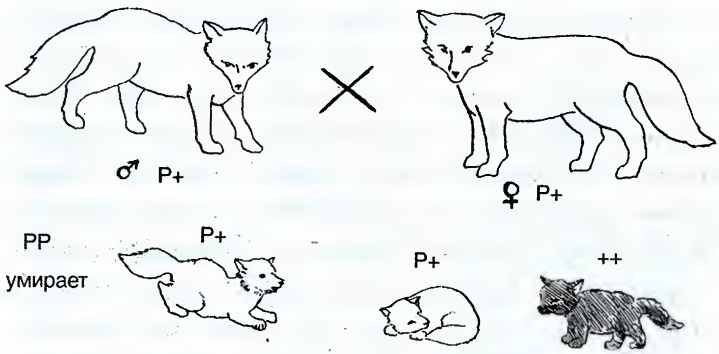
шкурок ягнят, причем наиболее ценным считается **серый каракуль**. Раньше шкурки серого каракуля встречались совсем редко. Причина этого была хорошо известна. Очень уж нечасто в отаре попадались серые овцы (хорошо, если среди сотен овец находилось всего три серых!). Попытки наладить разведение серых овец (их называют «ширази») всегда заканчивались неудачей: при скрещивании серых овец между собой все новорожденные ягнята погибали в трех-четырех месячном возрасте. Помощь овцеводам пришла от генетиков: они быстро определили, что смерть потомства серых овец явление не случайное. Оказалось, что ягнята были подвержены серьезному наследственному заболеванию (ученые назвали его **тимпанитом**). Эта болезнь проявлялась, когда ягненок переставал питаться молоком матери и переходил на подножный корм — как раз в возрасте нескольких месяцев. Тимпанит вызывали те же самые гены, которые отвечали за серую окраску овец. Самое интересное — тимпанитом болели только овцы, у которых в парных хромосомах было два гена «ширази» (говоря языком генетиков, они были **гомозиготны** по этому гену). **Гетерозиготные** животные, у которых ген «ширази» сочетался с обычным геном черной окраски, выживали. Итак, ген «ширази» — это **доминантный ген**, он подавляет **рецессивный** ген черной окраски. Но это не совсем обычный доминантный ген: в

гомозиготной форме он вызывает не только изменение окраски, но и гибель животного. Теперь стали понятны и неудачи селекционеров — они действовали традиционными способами, стремясь не допустить потери признака «ширази». Но для этого они скрещивали серых овец друг с другом, в результате значительная часть потомства получала в обеих парных хромосомах по гену «ширази», и ягнята погибали. Генетики предложили выход из ситуации, весьма странный для обычной селекции животных: они посоветовали селекционерам скрещивать серых овец с обычными черными. При этом лишь половина потомства давало ценную серую шкурку, но зато все оно выживало.

Мы уже говорили с вами об очень ценной породе норок — платиновой. Оказывается, что платиновая окраска меха встречается не только у норок, но и у очень многих других пушных зверей. Так, в 30-х годах XX века норвежские звероводы вывели платиновую породу **лисиц. Платиновые лисы** имеют необычную, очень светлую окраску меха, которая хорошо отличается от «обычных», более темных серебристых лис. Ни одна из платиновых лисиц не была чистокровной — при скрещивании с нормальными серебристыми лисами они всегда давали как платиновых, так и серебристых щенков.

Первый мутантный самец по кличке Монс дал потомство из 3-х серебристых и 4-х пла-

тиновых лисят, а общее потомство первых норвежских платиновых лис за три года состояло из 44 платиновых и 41 серебристой. Стало ясно, что платиновость у лисы в отличие от платиновости у норки обусловлена доминантным геном — обозначим его буквой Р. Конечно, звероводы очень хотели вывести чистокровных платиновых лисиц. Для этого они скрестили между собой платиновых самок и самцов. Как и следовало ожидать, кроме платиновых лисят в потомстве всегда было несколько серебристых. Но ведь по всем законам генетики некоторые из новорожденных платиновых лисят должны быть гомозиготными по гену Р — то есть у них не должно быть других генов окраски, кроме гена платиновости. Однако в их потомстве всегда появлялись обычные серебристые лисята; значит, все они несли рецессивный ген «нормальной» серебристой окраски. В чем же дело? Проведя многочисленные опыты со скрещиванием платиновых лис, звероводы и генетики убедились, что «чистую» породу платиновых лис вывести невозможно. Куда деваются лисята с гомозиготными генами РР? Или лисы не подчиняются законам Менделя? Но такого просто не может быть! Ученые предположили, что все «чистопородные» лисята погибают еще до рождения. Если такое предположение верно, то при скрещивании платиновых лис между собой должно рождаться лисят меньше, чем у «обычных» лис. Так и оказалось: в то время



Наследуемость платиновой окраски у серебристых лис (P — ген платиновости меха; + — ген серебристой окраски меха)

как при скрещивании серебристых лис обычно рождалось 4–5 лисят, у платиновых родителей — всего 3–4 лисенка. Кроме того, соотношение между платиновыми и обычными лисятами составляет не 3:1, как можно было бы ожидать, если бы все эмбрионы выживали, а 2:1, — значит, все особи PP погибают еще до рождения.

Таким образом, эффект платинового гена зависит от того, присутствует ли он в обеих хромосомах или только в одной из них. В первом случае нарушение в развитии настолько велико, что эмбрион погибает уже на ранней стадии своего развития. Во втором случае эффект внешний — безвредный для животного, но представляющий интерес для человека. Итак, ген платиновой окраски у лис — это **летальный ген**, то есть ген, вызывающий неминуемую гибель своего обладателя.

Выяснилось, что летальные гены довольно часто встречаются у животных. Так, среди обычных лабораторных мышей иногда появляются мышата с короткими и скрученными хвостами. Ученые выяснили, что все такие мышата гетерозиготны по гену Т, отвечающему за форму хвоста. При скрещивании коротхвостых мышей друг с другом получается короткохвостое и длиннохвостое потомство в соотношении 2:1, причем число новорожденных мышат меньше нормы. Исследователи изучили развитие мышиных эмбрионов — оказалось, что влияние мутантных генов начинает проявляться уже на второй неделе внутриутробного развития. У гетерозиготных эмбрионов прекращается развитие хвоста, тогда как гомозиготные вскоре погибают.

КАК ОХРАНЯЮТ АЛЬБИНОСОВ

В американском штате Иллинойс есть город, который называется Олне́й. На первый взгляд в нем нет ничего примечательного — обычный американский провинциальный городишко. Но одна «изюминка» у этого города все-таки есть — в городском парке живут **белки.** Причем не простые белки, а особенные — **белые.** Горожане гордятся своими белками (каждому хочется чем-нибудь гордиться), поэтому в Олнее недавно создан даже специальный отряд полиции, главная задача которого — ... охрана

белых белок (а заодно и других представителей дикой фауны). На униформе отряда красуется знак белой белки, и эти стражи закона денно и нощно охраняют покой подопечных. Любой человек, так или иначе проявляющий агрессию по отношению к белкам, подвергается аресту и крупному штрафу. Городской устав запрещает охотиться на белых белок и вообще причинять этим созданиям какой-либо ущерб. Нарушители же платят штраф в размере 500 долларов. Более того, в Олнее белки имеют «право зеленого света» на дорогах — водители обязаны всегда уступать им дорогу, какой бы загруженной ни была трасса, и как бы человек ни спешил. Но если раньше вредителей поймать было сложно, то сейчас безопасность белкам гарантирована. Отряд полиции постоянно следит за передвижениями групп белок и отдельных особей по городу, и если полицейский видит угрозу белке, моментально приходит ей на помощь.

Как же могло получиться, что везде белки рыжие или серые, а в Олнее белые? Дело в том, что белое потомство может появиться у любого вида животных (в том числе и у человека). Например, все знают, что лабораторные

мыши и **крысы** белые, а дикие — серые, никого нельзя удивить белыми **хомячками** и **морскими свинками**, реже встречаются белые **кошки**. Более того, науке известны белые **кенгуру**, **медведи**, **слоны** и даже **жирафы**! У большинства таких животных помимо окраски есть еще один общий признак — у них розовые глаза. Среди аквариумистов популярны белые **рыбки — цихлиды**. Такая окраска (белая или розовая кожа, шерсть или перья и красные глаза) вызывается особой **мутацией**, а животные — носители данной мутации — называются **альбиносами**. Встречаются альбиносы и среди людей — на каждые 20–30 тысяч «нормальных» детей рождается один ребенок-альбинос. Причем происходит это независимо от расы — альбиносы регулярно появляются и в семьях европейцев, и у негров, и у американских индейцев, и у любых других народов, населяющих нашу планету.

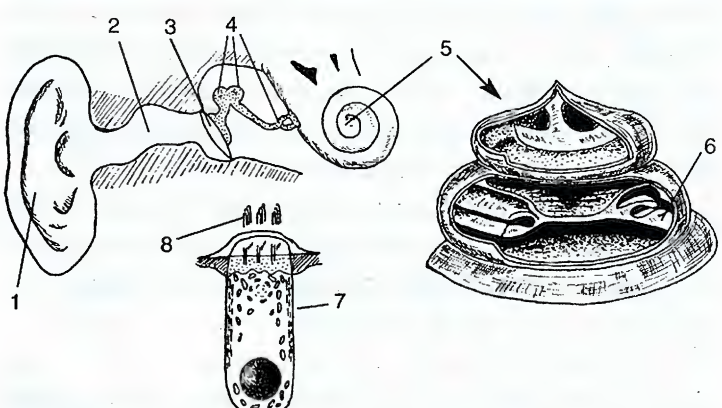
Почему же у столь разных организмов проявляется одна и та же мутация? Дело в том, что окраска большинства животных обеспечивается одним и тем же веществом, которое ученые называют **меланином**. Различные формы меланина придают разную окраску, зависит оттенок окраски и от количества меланина в коже. А образуется меланин при помощи особого **белка-фермента**, у которого, как и у любого белка, есть «свой» **ген**. Вы, наверное, уже догадываетесь, что если этот ген по каким-то причинам не работает, то в организме не обра-

зуется фермент, а значит, не может образоваться меланин. Это и есть мутация **альбинизма**. Большинство животных имеет **доминантный** ген окраски, который отвечает за образование меланина, его мутантная **рецессивная** форма определяет отсутствие красящего вещества. А раз нет краски — нет и окраски, и на свет появляется чисто белое животное. Вы можете возразить — глаза-то у альбиносов красные! Все правильно — глаза тоже не содержат меланина, а красный цвет им придают многочисленные кровеносные сосуды.

Интересно, что между «нормальной» окраской и альбинизмом существует целый ряд переходов, каждый из которых имеет свою форму (или, как говорят генетики, **аллель**) гена окраски. Чаще всего встречаются неполные альбиносы — они, как и настоящие альбиносы, чисто-белые, но глаза у них темные. Иногда рождаются неполные альбиносы с черными ушами или кончиком мордочки.

Наконец, среди полных альбиносов часто встречаются глухие животные. Например, всегда лишены способности различать звуки белые кошки. Как же связаны между собой такие, казалось бы, совсем разные признаки, как окраска шерсти и способность различать звуки? Оказывается, в глухоте альбиносов виноват все тот же меланин, а вернее, его отсутствие. Но как наличие красящего вещества может влиять на слух животного? Давайте вспомним, как устроено ухо все той же кошки.

Наверное, ни у кого не вызовет затруднения ответ на вопрос, чем слышат звери? Конечно же, ушами. Между тем то, что мы называем ухом, — кожистые ушные раковины — настоящим ухом (то есть органом слуха) на самом деле не являются. Роль ушных раковин заключается совсем в другом — они собирают звуковые волны и направляют их по слуховому проходу к барабанной перепонке. От барабанной перепонки с помощью особых слуховых косточек звуковые волны передаются в перепончатый лабиринт, или внутреннее ухо. Главная часть перепончатого лабиринта — улитка — состоит из трех каналов, разделенных между собой перепончатыми мембранами. В среднем канале находятся особые волоско-



Орган слуха: 1 — ушная раковина; 2 — слуховой проход; 3 — барабанная перепонка; 4 — слуховые косточки; 5 — улитка; 6 — место расположения волосковых клеток; 7 — волосковая клетка; 8 — слуховые волоски

вые клетки, которые и улавливают звуковые волны. Но работа волосковых клеток невозможна без **эндолимфы** — особой жидкости, которая заполняет перепончатый лабиринт. Когда ученые сравнили строение уха глухих кошек-альбиносов и нормальных животных, выяснилось, что они ничем не отличаются, кроме одного — состава эндолимфы. Но как отсутствие меланина может влиять на эндолимфу? Оказалось, что эндолимфа образуется специальными клетками, которые находятся в стенках перепончатого лабиринта. Эти клетки работают как маленькие насосы — они «откачивают» из крови только определенные элементы, формируя эндолимфу. Самое удивительное, что работа этих клеток невозможна без присутствия... меланина. У альбиносов меланина нет. Нет меланина — не работают клетки-насосы, не работают насосы — не образуется эндолимфа, нет эндолимфы — не работают волосковые клетки, не работают волосковые клетки — внутреннее ухо не способно воспринимать звуковую волну. Поэтому-то животные-альбиносы очень часто глухие.

БЕЛЫ ЛИ БЕЛЫЕ ЛОШАДИ?

Может ли **лошадь** быть белой? Белые лошади так часто фигурируют в истории, что большинство людей даже не задумывается над этим вопросом. Белые лошади влекут ко-

лесницу древнеримского триумфатора... Победитель въезжает в город на белом коне... Гордые белые кони красуются на гербах, в том числе и на московском... Но белые ли они на самом деле? Давайте попытаемся разобраться в этом вопросе.

На самом деле настоящие белые лошади встречаются чрезвычайно редко. Абсолютное большинство белых лошадей — генетически серые. А серой масти свойственно прогрессирующее раннее поседение, обесцвечивание волос. Такие лошади рождаются «цветными» — рыжими, гнедыми, но уже в молодом возрасте начинают седеть, постепенно становясь серыми. Сначала обычно седеют участки вокруг глаз. Обесцвечивание волос развивается неравномерно: на крупе, плечах, боках седеющие волосы как бы концентрически расходятся из отдельных точек — и лошадь становится темно-серой в более светлых «яблоках». Затем «яблоки» сливаются, образуя светло-серый цвет, который по мере старения животного может перейти в совершенно белый. Скорость, с которой развивается поседение, также неодинакова: из лошадей одной и той же породы некоторые седеют рано, некоторые — поздно. Порой серые лошади не становятся белыми даже в весьма солидном возрасте. Однако все варианты развития серой масти имеют общую генетическую основу.

Так вот, раннее прогрессирующее поседение, то есть серая масть у лошадей определя-

ется наличием **доминантного гена** Gray (его сокращенно записывают как G), в то время как **рецессивный** ген g поседения не вызывает. Лошади с генами GG или Gg будут серыми, а с gg — любой другой масти: гнедой, вороной, игреневой, но не серой. Как раз такие серые лошади с возрастом становятся почти чистобелыми. У лошадей серой масти проявление других генов можно увидеть только в детстве — у жеребят. У взрослых животных оно «замазано» действием **аллеля** серой масти, но сами-то гены никуда не делись! И от серой родительской пары могут родиться не только серые, но и «цветные» потомки. Последних, естественно, будет значительно меньше, чем серых.

Однако кроме серых лошадей изредка встречаются и настоящие белые, причем известно сразу несколько генов, определяющих белую окраску. Чаще всего встречаются так называемые неполные **альбиносы.** Жеребята — неполные альбиносы — рождаются белыми, с розовой кожей и голубыми глазами, с возрастом их шерсть обычно приобретает оттенок слоновой кости или сливок, а глаза так и остаются голубыми. Неполный **альбинизм** проявляется только в том случае, если лошадь имеет **мутантный** ген окраски (генетики его обозначают Ccr). Доминантная форма этого гена обозначает нормальную окраску (вороную, гнедую, рыжую или любую другую), а вот рецессивная мутантная — белую. Значит,

белые жеребята такой окраски могут родиться у родителей с любой окраской, но только в том случае, если и у отца, и у матери присутствует рецессивный ген Ccr.

Самое интересное, что у лошадей есть еще один ген, отвечающий за окраску шерсти (его называют White). Почти всегда он присутствует в рецессивной форме (w), при этом его действие никак не проявляется, а жеребята рождаются «нормальной» масти, которая определяется действием других генов. Но иногда этот ген переходит в мутантную доминантную форму (W), и вот тогда-то на свет появляются чисто-белые лошади с розовой кожей и темными глазами. Но если у лошадей есть ген белой окраски, причем доминантный, почему до сих пор никто не вывел породу чисто-белых лошадей? Оказывается, ген W может существовать только в гетерозиготной форме (то есть у лошади должны присутствовать оба гена — и доминантный, и рецессивный). А животные с двумя доминантными генами погибают еще до рождения: ген W оказался еще одним геном-убийцей (вспомним платиновых **лисиц** и **овец**-«ширази»). Даже в компании со своим безобидным рецессивным собратом ген W оказывает серьезное влияние на организм животного, из-за чего чисто-белые лошади очень часто рождаются глухими.

Хотя по всем законам **генетики** вывести породу чисто-белых лошадей невозможно,

любители лошадей никогда не оставляли таких попыток: ведь легендарные белые лошади ценятся гораздо выше любых других. Ближе всех к заветной цели подошли американские селекционеры. В 1908 году на одном из бесчисленных ранчо, разбросанных по американским прериям, на свет появился чисто-белый жеребенок, который получил королевскую кличку — Кинг. Никто не помнит, какой масти были его родители, но одно известно точно — они не были белыми. Значит, Кинг появился на свет в результате мутации гена W. Именно ему суждено было стать родоначальником породы лошадей, которую позднее назовут «американские альбино». Первоначально работа шла не особенно успешно — среди многочисленных потомств Кинга часто появлялись темноокрашенные жеребята. Но затем селекционеры использовали нестандартный ход: одного из потомков Кинга скрестили с другой белой лошадью — неполным альбиносом (вспомним, что у таких лошадей белый цвет определяется совсем другим геном). После этого число белых потомков значительно увеличилось, причем среди них встречались как темноглазые (у них за белый цвет отвечал ген W), так и голубоглазые (неполные альбиносы — носители гена Ccr). Хотя совсем «избавиться» от темных жеребят все равно не удалось, американские альбино считаются «самыми белыми» лошадьми в мире.

«РАДИОАКТИВНЫЕ» ГЕНЫ

Первооткрыватели **мутаций** считали, что мутации всегда возникают спонтанно, то есть не зависят ни от каких условий окружающей среды. Но очень скоро генетики начали задумываться над вопросом: а так ли спонтанны мутации, как это казалось раньше? Есть ли какой нибудь фактор, который может повысить или, наоборот, снизить количество образующихся **мутантов** у той же **дрозофилы** или других подопытных организмов? Положительный ответ на этот вопрос дали российские генетики **Г. Надсон** и **Г. Филлипов** (они экспериментировали с дрожжами) и американский исследователь **Г. Меллер**, исследовавший мутаций у традиционного объекта генетиков — дрозофилы. Меллер облучал дрозофил рентгеновскими лучами, а затем изучал потомство облученных мушек. Оказалось, что 81 из 2000 потомков облученных мушек оказались различными мутантами, в то время как у «нормальных» мушек на такое же количество потомков приходилось не более 19 мутантов. Получается, что частота мутации после облучения возросла более чем в 4 раза!

Полученные мутации были самыми различными. Меллеру попадались мухи с белыми глазами, с грубыми фасетками глаз, с тонкими щетинками, с уменьшенными крыльями и т.д. Самое главное, что все эти мутации уже встречались генетикам раньше, то есть облучение не

вызвало появления новых, доселе незнакомых науке мутаций, оно лишь повысило вероятность возникновения уже известных. Кроме того, оказалось, что существуют гены, чрезвычайно подверженные мутациям, часто мутирующие даже при отсутствии облучения, и гены, в которых даже самое сильное облучение практически никогда не вызывает мутаций.

Но раз под действием высоких доз радиации мутации возникают в лаборатории, почему тот же самый процесс не может идти и в природе? Конечно, естественный уровень радиации никогда не достигает таких высоких значений, которые искусственно создаются человеком при изучении мутаций. К сожалению, бурное развитие атомной энергетики позволило человеку создать своего рода «естественные лаборатории» по изучению воздействия **радиации** на организмы животных.

После аварии на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 году огромные территории оказались заражены радиоактивными выбросами, радиационный фон здесь во много раз превосходил природный. Логично предположить, что у всех организмов, обитающих на этих территориях, должно резко увеличиться число мутаций. Российские ученые решили проверить это предположение — и оно оказалось верным. Исследователи сравнивали растения пшеницы, выращенные неподалеку от Чернобыльской АЭС и на незараженных территориях. При этом, конечно, никто не

выращивал **пшеницу** у забора атомной станции; урожай собрали на поле, посаженном на границе зараженной территории, где уровень радиации был не очень большим. Тем не менее оказалось, что воздействие даже небольшой дозы радиации вызывает образование множества мутаций у пшеницы.

Но если мутации проявляются у растений, растущих в зоне радиоактивного заражения, они наверняка должны быть и у животных, и у человека. Однозначного ответа на этот вопрос пока дать нельзя, ведь для этого нужно сравнить **ДНК** значительное количества животных (или людей) из зараженных и незараженных районов. Тем не менее, имеющиеся данные свидетельствуют, что у непосредственных участников ликвидации аварии на АЭС значительно чаще встречаются различные **хромосомные мутации** (их иногда еще называют **аберрациями**), чем у людей из незараженных районов. Кроме того, о количестве новых мутаций у человека можно судить и по косвенным признакам — например, по частоте возникновения наследственных заболеваний у детей. А вот на этот вопрос могут ответить медики, причем ответ их будет неутешительным — у людей, проживавших в зоне заражения вокруг Чернобыльской АЭС, особенно у непосредственных участников ликвидации этой страшной аварии, дети гораздо сильнее подвержены наследственным заболеваниям, прежде всего — различным формам рака.

ДРОЗОФИЛЫ И ЙОД

Вскоре после опытов **Меллера** ученые обнаружили, что **радиация** — это далеко не единственный источник **мутаций** у живых организмов. Не менее заметный эффект может вызывать действие некоторых химических веществ. Впервые такие опыты провел в 1931 году российский генетик **В.Сахаров**. Он попытался заставить **гены** мутировать под влиянием обычного раствора **йода**. Исследователь на короткое время опускал яйца **дрозофилы** в раствор йода, после чего вынимал их из раствора и переносил в пробирки. Спустя некоторое время в пробирках появились взрослые мухи. Тогда ученый проверил, увеличилось ли число **мутантов** в потомстве от обработанных самок по сравнению с потомством необработанных. В первом своем опыте он изучил 2186 мух первого поколения (эти дрозофилы вышли из обработанных яиц) и 4303 их потомка, а для сравнения использовал 984 «необработанные» мухи, давшие 4499 потомков. Как и ожидалось, среди мушек первого поколения и в первом, и во втором случае никаких мутантов не было. Но вот в потомстве обработанных мух встретилось четыре мутанта, в то время как в потомстве необработанных их не было вообще.

Конечно, перечень химических веществ, способных вызвать изменение в **ДНК**, не ограничивается безобидным йодом. Учеными бы-

ло открыто множество различных соединений, вызывающих мутации у растений, животных и человека. Так, вскоре после опытов с йодом было доказано, что гораздо более серьезное воздействие на ДНК оказывает так называемый **горчичный газ**, в настоящее время больше известный под названием **иприт** (это одно из самых первых боевых отравляющих веществ, впервые примененное еще в 1917 году). Правда, стоит сказать, что химические вещества в качестве источников мутаций не так вредны, как радиоактивное излучение. Радиоактивное излучение легко проникает через любые живые ткани, вызывая необратимые изменения. Химические же вещества могут, во-первых, задерживаться наружными тканями тела прежде, чем они доберутся до половых клеток; во-вторых, они могут быть выведены из организма раньше, чем им удастся вызвать мутации; в-третьих они могут разложиться на составные части с совершенно иными химическими свойствами. Все эти возможности различны у разных видов живых организмов, и может оказаться, что химические вещества, вызывающие мутации у одного организма, будут совершенно недейственными для другого. Так, например, **кофеин** (вещество, содержащееся в **кофе**) вызывает сильные мутации у некоторых **бактерий** и **грибов**, мутирует под его воздействием и дрозофила, но гораздо слабее; на позвоночных животных его действие ученым выявить так и не удалось.

Современная промышленность, выбрасывающая в воздух и водоемы многие тонны всевозможных химических соединений, предоставила генетикам практически неограниченные возможности для изучения мутаций не в лаборатории, а в «природе». Приведем всего лишь один пример. Канадские генетики наблюдали за двумя группами **мышей**: одну из них генетики поселили в открытой вольере на расстоянии 1 километра от двух крупных металлургических заводов, а вторую — в сельской местности, в 30 километрах от первой. Через десять недель исследователи измерили частоту генетических мутаций у тех и у других подопытных. Выяснилось, что «заводские» мыши дают более мелкое потомство, а частота мутаций у них более чем в два раза выше, чем «у сельских» мышей. Естественно, химическое загрязнение окружающей среды вызывает появление различных мутаций не только у мышей и других животных, но и у **человека**. Среди химических источников мутаций у человека в настоящее время лидируют выхлопные газы автомобилей. Так, до недавнего времени во многих странах (в том числе и в России) в автомобильный бензин добавляли так называемый **тетраэтилсвинец** — токсичное вещество, улучшающее качество топлива. Как и следовало ожидать, это приводило к постоянным выбросам вредных соединений **свинца** в атмосферу. Ученым удалось доказать, что эти со-

единения свинца приводят к возникновению различных изменений в ДНК, и в настоящее время применение тетраэтилсвинца практически повсеместно запрещено.

Как это ни печально, **радиоактивным излучением и химическими веществами** перечень вероятных источников мутаций далеко не ограничивается. Похожий эффект могут вызывать и **ультрафиолетовые лучи.** Хотя действие ультрафиолетового излучения менее выражено, чем в двух предыдущих случаях, оно может быть не менее опасным. Дело в том, что ультрафиолетовые лучи — это так называемая коротковолновая часть солнечного излучения; значит, в отличие от радиации и химических веществ, они действуют на все живое на Земле. Например, именно ультрафиолетовые лучи «виноваты» в потемнении кожи человека при загаре. Медики уже установили, что чрезмерное увлечение солнечными ваннами может привести, например, к возникновению рака кожи, некоторые формы которого связаны с мутационными процессами в клетках кожи. Получается, что ни один организм на Земле не застрахован от вредного воздействия солнечных лучей? Это не совсем так. Во-первых, в отличие от радиоактивного излучения, ультрафиолетовые лучи задерживаются кожей человека. Тот же самый загар — это защитная реакция организма на ультрафиолетовое излучение. Во-вторых, бóльшая часть ультрафиолетового излучения, достигающего нашей

планеты, улавливается озоновым экраном — слоем газа озона в верхних слоях атмосферы. Но, к несчастью, озон легко разрушается под действием загрязняющих выбросов — образуются так называемые озоновые дыры. Самая большая озоновая дыра находится в настоящее время над Южным полушарием, прежде всего над Австралией и Антарктидой — вот почему на австралийских пляжах загорать особенно опасно.

«АДАМ И ЕВА»

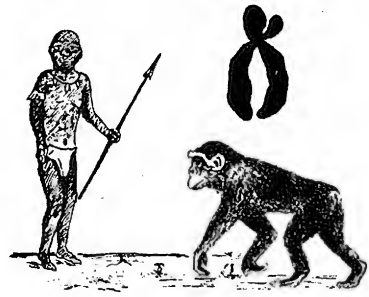
Еще в 60-е годы XX века двое американских ученых — **Л.Полинг** и **Э.Цукеркандл** высказали идею о том, что изменения в **генах**, то есть **мутации**, накапливаются в организмах с постоянной скоростью. Несколько позже скорость накопления мутаций удалось точно измерить с помощью сравнения между собой **молекул ДНК** близкородственных видов. Это открыло перед учеными невиданные прежде перспективы: появилась возможность более-менее точно определить время появления мутаций у отдельных видов животных и растений. Наиболее интересные сведения получены для биологического вида, к которому относимся и мы с вами, — **человека разумного.**

Первый вопрос, который встал перед учеными — а какую ДНК изучать? Значительная

часть **хромосом**, находящихся в **ядре**, для этой цели никак не подходила — ведь, как мы уже выяснили, при образовании **половых клеток** они обмениваются между собой кусочками ДНК. В результате в каждой хромосоме возникают новые комбинации генов, а это сильно затрудняет их изучение. Но давайте вспомним, что у человека есть половая хромосома **Y**, которая передается только по отцовской линии и ни с какой другой хромосомой генами не обменивается. Однажды появившись, мутации в Y-хромосоме сохраняются на протяжении тысяч поколений. Значит, двое мужчин, имеющих одинаковые мутации в Y-хромосоме, должны иметь общего, пускай и очень отдаленного, предка по отцовской линии. А историю женской линии можно проследить по **митохондриальной** ДНК. Мы с вами уже знаем, что каждый человек получает митохондриальную ДНК только от своей матери, та — от своей, и так далее в ряду только женских поколений. Если смотреть назад, то эта ДНК, почти не изменяясь, ведет к нашим очень и очень далеким предкам женского пола. Если же посмотреть вперед — каждая женщина передает митохондриальную ДНК своей дочери, а та имеет шанс передать ее и дальше. Если же у этой женщины родится сын, то он получит ту же ДНК, но передать ее никому уже не сможет — цепочка оборвется. Еще одно важное свойство митохондриальной ДНК — ее гораздо легче извлекать из клеток,

чем ДНК ядра, да и работать с ней гораздо проще. Именно эти особенности позволили исследователям «прочесть» митохондриальную ДНК на основе останков древних людей, в том числе и неандертальцев.

Так, в 1987 г. американские ученые получили митохондриальную ДНК от 147 представителей различных рас. Для каждого образца они подсчитали количество мутаций и выявили их расположение на хромосоме. Результаты этого исследования стали поистине сенсационными — исследователи установили, что все современные люди происходят от одной женщины, которая жила где-то в Восточной Африке около двухсот тысяч лет назад! Когда несколько позже ученые провели подобное исследование ДНК, извлеченной из Y-хромосом, результаты оказались очень схожими: предок всех современных мужчин тоже жил в Африке. К сожалению, изучение Y-хромосомы пока не позволяет точно определить время существования ДНК, так что исследователи получили лишь приблизительные оценки возраста «первого мужчины»: 60–180 тысяч лет. Вы можете спросить, почему именно Африка? Дело в том, что именно у коренных жителей черного континента оказалась самая древняя



ДНК. Среди них особняком стоят южноафриканские племена бушменов: в Y-хромосоме некоторых бушменов присутствует древняя мутация, не обнаруженная ни у кого из людей в других частях света, но найденная у шимпанзе!

Изучение митохондриальных ДНК современных людей разных национальностей показало, что еще до «выхода» из Африки, около 60–70 тысяч лет назад, предковая популяция людей разделилась по крайней мере на три группы, давшие начало трем современным **расам — негроидной, монголоидной** и **европеоидной**. Однако различия в ДНК представителей этих рас настолько незначительны, что не может быть и речи, чтобы считать их разными видами. Более того, расы человека различаются между собой слабее, чем отдельные популяции

шимпанзе, обитающие на африканском континенте. Интересно, что различий в изученных Y-хромосомах людей оказалось в несколько раз больше, чем в митохондриальных ДНК. Это говорит о том, что обмен генами по женской линии шел гораздо интенсивнее, чем по мужской, значит, на протяжении истории человечества женщины гораздо активнее путешествовали. На первый взгляд этот вывод может показаться странным — путешествия всегда считались прерогативой мужчин. Но если вспомнить, что в большинстве человеческих сообществ в дом мужа всегда уходила именно жена, а не наоборот, все становится на свои места.

Еще один важный вопрос, на который сумели ответить генетики: кто такие неандертальцы — наши предки или просто близкие родственники. Изучая костные останки, ученые установили, что неандертальцы (или древние люди) переселились из Африки в Европу около 300 тысяч лет назад, а вымерли примерно 28 тысяч лет назад. Но ученые очень долго спорили: некоторые из них считали, что неандертальцы — это наши предки, а другие говорили, что мы с ними происходим от одного общего предка, который жил где-то в Африке. Генетики полностью подтвердили вторую точку зрения — наш с неандертальцами общий предок жил где-то в Африке примерно 500 тысяч лет назад. Несколько позже неандертальцы переселились в Европу, а наши предки остались в Африке. Затем, когда

около 50 тысяч лет назад человек разумный также начал заселять Европу, он столкнулся там с неандертальцами. Они мирно (или не очень мирно — этого уже никто не узнает) сосуществовали около 20 тысяч лет, после чего неандертальцы по неизвестным причинам полностью вымерли.

Еще одно открытие генетиков заставило жителей Европы серьезно пересмотреть взгляды на свою родословную. Дело в том, что еще совсем недавно считалось, что земледельцы, пришедшие в Европу из Малой Азии около 10 тысяч лет назад, и дали начало современным европейцам, вытеснив проживавшие в Европе до того племена охотников и собирателей. Однако результаты генетического анализа показывают, что «генетическая доля» переселенцев-земледельцев составляет в современном населении Европы не больше десяти — двадцати процентов. А это означает, что сравнительно небольшое число переселенцев смогло «пере-

учить» древних обитателей европейского континента и помогло им стать более «цивилизованными». Такой успех миссионерам более поздних времен даже и не снился.

Неандерталец

Конечно, по «молекулярным часам» можно измерить время существования не только человека, но и животных. Взять хотя бы самого давнего и преданного друга человека — **собаку**. Еще совсем недавно широко распространено было мнение, что у домашней собаки два диких предка — **волк** и **шакал**, причем их одомашнивание происходило в разное время на разных территориях. Однако изучение ДНК останков собак показало, что шакал здесь вовсе «ни при чем» — единственным предком собаки оказался волк. А когда ученые сравнили 500 образцов ДНК современных собак разных пород и 40 образцов ДНК волков, выяснилось, что все эти животные имели общего предка. Самая «древняя» ДНК оказалась у четвероногих друзей человека, происходящих из Китая, так что большинство ученых предполагают, что именно там и появились первые собаки. Удалось немного уточнить и возраст собак: если раньше считалось, что приручение волков началось около двенадцати тысяч лет назад, то по «молекулярным часам» выходит, что собакам не меньше пятнадцати тысяч лет.

Похожее исследование ученые провели и на домашних **лошадях**, однако здесь результаты были прямо противоположными. Изучив ДНК более трехсот лошадей, принадлежащих к нескольким породам, ученые установили, что эти животные были одомашнены в разное время и в разных частях Евразии, при этом самые большие различия были обнаружены между азиатскими (например, знаменитыми низкорослыми монгольскими) и европейскими лошадьми. Самые первые лошади были одомашнены человеком в Европе около шести тысяч лет назад.

ЧТО НАС ЖДЕТ В БУДУЩЕМ?

Если изучение **мутаций**, возникающих в наших **ДНК**, позволило ученым во многом раскрыть прошлое человечества, нельзя ли попытаться предсказать его будущее? Каков будет облик жителя Земли через несколько столетий или даже тысячелетий? Это излюбленная тема многих писателей-фантастов. Наверняка вы читали книги, где землянин будущего описывается как существо с непропорционально большой головой (почему-то многие считают, что **человек** будущего должен быть умнее нас), тщедушным телом и слабыми конечностями (ведь всю физическую работу будут выполнять машины). Любой ученый скажет вам, что подобное описание —

не более чем вымысел фантастов: такие глобальные изменения в облике человека невозможны. Невозможны потому, что вряд ли они смогут возникнуть в результате простого накопления возникающих мутаций — для столь существенного преобразования необходимо наличие фактора, который ученые называют **естественным отбором**. А суть естественного отбора заключается в том, что выживает и, самое главное, оставляет после себя потомство лишь небольшая часть организмов какого-то вида. Понятно, что на современное человечество естественный отбор практически не действует благодаря достижениям цивилизации, прежде всего — медицины; в настоящее время выживает и благополучно обзаводится потомством большая часть людей.

Но это не означает, что облик человека с течением столетий и тысячелетий не изменится вовсе. Ведь благодаря все тем же достижениям цивилизации выживают и оставляют потомство даже люди, обладающие различными врожденными изменениями — мутациями. Большинство таких мутаций давно известно ученым, известна и скорость их накопления, так что какие-то прогнозы о нашем будущем делать все-таки можно. Но как? Легче всего, наверное, выявить уже произошедшие изменения. Так, общепринято, что обоняние у современного человека развито гораздо хуже, чем у предков — ведь в современном мире оно почти не находит практического применения.

Исследование, проведенное недавно французскими учеными, показало, что значительная часть **генов**, отвечающих у людей за обоняние, мутировала, и этот процесс продолжается. Значит, нюх у наших потомков будет развит еще слабее, чем у нас. Основываясь на тех же закономерностях, некоторые исследователи предполагают, что среди людей будущего станет гораздо больше лысых, у них будет слабее развита мускулатура (так как отпадет нужда в серьезных физических нагрузках), кроме того, большинство из них будет левшами, а не правшами, как сейчас.

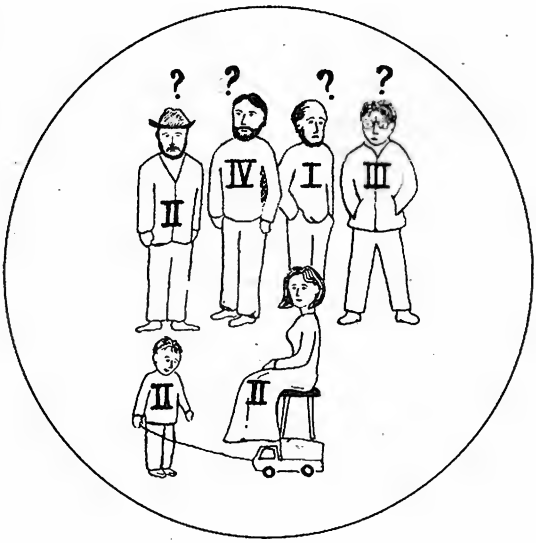
Существует и еще одна сторона эволюции человечества. Ведь ни для кого не секрет, что рождаемость в странах Азии и Африки (например, в Китае) значительно выше, чем в Европе и Северной Америке. Если у европейцев большинство семей имеет одного-двух детей, то в Азии и Африке семейства, где более десятка детей — далеко не редкость. А это означает, что в населении Земли доля представителей этих народов постоянно растет. Хотя ученые и установили, что генетические различия между расами очень и очень небольшие, все-таки эти различия существуют. Получается, что через несколько столетий гены, свойственные, например, тем же китайцам, будут распространены гораздо шире, чем теперь. Так, многие ученые считают, что в далеком будущем у большинства жителей Земли глаза будут более раскосые, чем теперь.

Вполне возможно, что люди будущего приобретут иметь некоторые полезные мутации, которые помогут им защититься от многих серьезных болезней. Все вы слышали про «чуму XXI века» — **СПИД**. Большинство людей считают это заболевание неизлечимым. Однако ученым известно, что у некоторых зараженных СПИДом людей эта страшная болезнь развивается очень медленно, а отдельные индивидуумы и вовсе обнаруживают поразительную к нему устойчивость. Исследователи установили, что такая устойчивость вызвана мутацией одного из генов человека. У людей, обладающих сразу двумя копиями **мутантного** гена (то есть **гомозиготных** по этому признаку), **вирус** СПИДа не способен проникнуть в **клетки**. Значит, в случае массового распространения СПИДа люди с такой мутацией получат значительные преимущества, и можно надеяться, что в будущем подобной защитной системой станет обладать значительная часть населения Земли. Так что утверждение о том, что естественный отбор вовсе не действует на человека, не совсем правильно.

Однако даже сами ученые говорят, что их прогнозы вовсе не обязательно сбудутся. Во-первых, появление новых мутаций — процесс совершенно непредсказуемый, и никто никогда точно не скажет, какая мутация, когда и у кого возникнет. А во-вторых, обмен генами у современного человечества идет гораздо интенсивнее, чем раньше, и скорость его посто-

янно увеличивается. Ведь еще пару столетий назад браки между жителями, например, Америки и Азии были большой редкостью, а сейчас этим никого уже не удивишь. А в результате такого генетического обмена могут возникать новые комбинации генов. Так что вполне возможно, что люди будущего, прочитав свое описание в книгах начала XXI века, только посмеются над тем, что мы о них думали.

НЕМНОГО О ГЕНЕТИКЕ ЧЕЛОВЕКА



НАСЛЕДНИКИ ГОЛУБОЙ КРОВИ, БОЛЬШОЙ ЧЕЛЮСТИ И СРОСШИХСЯ ПАЛЬЦЕВ

Человек — это всего лишь один из нескольких миллионов видов живых существ, населяющих нашу планету. Так же, как и все остальные организмы, он рождается, растет, питается, дышит и, рано или поздно, умирает. Значит, так же, как и все остальные живые существа, он обладает **наследственностью** (дети похожи на своих родителей) и **изменчивостью** (все люди разные). Зачем же тогда, спросите вы, посвящать целую главу книги особенностям **генетики** человека? Если у людей все так же, как и у других организмов, значит, уже все ясно.

Ясно, но не совсем. Конечно, те же самые законы **Менделя** или **хромосомная теория** наследственности в одинаковой мере справедливы что для гороха, что для дрозофилы, что для человека. С этим никто и не спорит. Дело в своеобразии методов, которыми пользуются генетики. Ведь нельзя же с людьми поступать так же, как с различными сортами гороха или видами дрозофилы — метод **гибридизации** здесь не применим. У исследователей генетики человека есть другие способы. Это во-первых. А во-вторых, знание генетики человека настолько важно, что этой теме нельзя не посвятить отдельную главу книги. Очевидно, что знать об особенностях проявления мутаций, например,

окраски глаз у дрозофилы каждому человеку не обязательно. А вот разбираться в закономерностях наследования генетических болезней человека весьма и весьма полезно.

Но начнем по порядку — с методов изучения генетики человека. Самый древний из них — это метод **исследования родословных.** Суть его в том, что из многих семей отбираются такие, в которых прослеживается наследование любого признака, отличающего эту семью от других. Конечно, сложность генетических исследований среди людей заключается в том, что далеко не все хранят портреты своих предков с десятого (или дальше) колена и даже не знают ни фамилий, ни имен их. Для подобных исследований требуется длительный период времени и изучение многих поколений. Поэтому очень часто объектами внимания генетиков становятся люди из родов аристократов и, особенно, королевские династии — ведь их родословная хорошо прослежена на несколько веков назад. Есть и вторая, не менее важная причина внимания генетиков к знатным семействам — среди аристократии, а особенно среди монархов широко практиковались близкородственные браки (например, между двоюродными братьями и сестрами). Как мы уже знаем, именно при близкородственных **скрещиваниях** часто проявляются ранее скрытые **рецессивные** признаки.

Так, несколько членов Габсбургской династии королей (разные представители этой ди-

настии в свое время правили Германией, Австрией и Испанией) имели выступающую нижнюю челюсть и особым образом измененную нижнюю губу. Наследование этих признаков было изучено очень тщательно, и результаты вместе с историческими портретами были опубликованы Императорской академией, находившейся под покровительством самой семьи Габсбургов. Существовало предание, что **симфалангию** (сращивание суставов пальцев), прослеженную на протяжении длительного времени в некоторых родах, происходящих от знаменитого полководца Столетней войны **Джона Тальбота**, потомки унаследовали именно от него. Во время ремонта гробницы Тальбота в 1917 г. у скелета обнаружена симфалангия, которая передавалась по наследству на протяжении 14 поколений.

Довольно давно известно и о наследовании некоторых болезней. Так, в 1716 году у здоровых родителей родился мальчик, кожа которого быстро потемнела, а затем покрылась маленькими чешуйками (такое заболевание называется **ихтиоз**). У него было 6 сыновей с такой же кожей, причем этот признак повторялся в шести последующих поколениях мальчиков. История знает о передаче по наследству врожденной **ночной слепоты** (неспособности различать предметы при слабом освещении), которую наследовали на протяжении многих поколений 134 потомка одного знатного рода.

Среди наследственных отклонений, встречающихся у человека, есть **доминантные** (например, короткие пальцы на руках — **брахидактилия**), ночная слепота, значительно укороченные конечности при нормальных туловище и голове, выступающая вперед нижняя челюсть, **близорукость**) и рецессивные (отсутствие волос, маленькие глаза, облысение у женщин, длинный череп, наследственная **глухота**). Кроме того, существует множество различных болезней, которые также передаются по наследству. Но о них мы поговорим отдельно.

Изучая родословные, можно установить закономерности наследования не только наследственных отклонений, но и «нормальных» признаков. Так, хорошо известно, что карий цвет глаз доминантен, а голубой — рецессивен. Это означает, что у кареглазых родителей может родиться голубоглазый ребенок, а вот у голубоглазых кареглазый — нет. Кроме того, темный цвет волос доминирует над светлым; нерыжий над рыжим; темный цвет кожи над светлым; наличие ямочек на щеках доминирует над их отсутствием и так далее. Передаются по наследству и при этом являются доминантными признаками и такие особенности человека, как, например, абсолютный музыкальный слух, склонность к ожирению, раннее облысение (у мужчин) и поседение (у всех), способность сворачивать язык трубочкой (!) и многие другие.

Однако большинство различий у человека — цвет волос, глаз или кожи, рост, черты лица и т.п. — зависят от действия или взаимодействия сразу многих генов. Так, хотя карий цвет глаз и доминирует над голубым, имеется много переходных оттенков цвета глаз, они обусловлены взаимодействием многих генов и наследуются не по обычному правилу **расщепления**. То же самое относится к рыжему цвету волос, курносому носу, который рецессивен по отношению к «орлиному» носу, и многим другим признакам.

БЛИЗНЕЦЫ И ДВОЙНЯШКИ

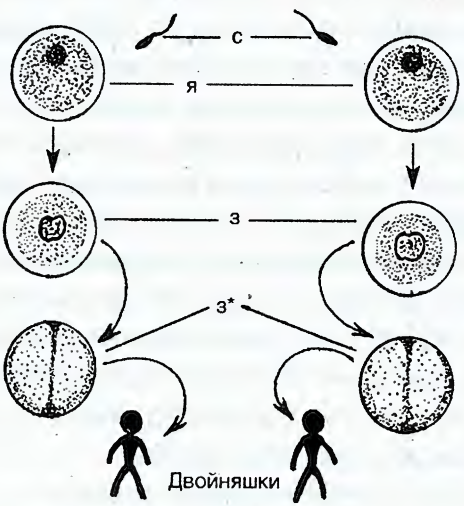
Продолжим разговор о методах изучения **генетики человека**. Для того чтобы выявить закономерности **наследования** того или иного признака, вовсе не обязательно анализировать нескончаемые родословные монархов. В некоторых случаях достаточно сравнить характер проявления этого признака у разных людей. Приведем один пример.

В 1931 году два ученых-химика смогли впервые синтезировать химическое вещество, которое называется **фенилтиокарбамат** (или, сокращенно, ФТК). Вы можете удивиться, при чем тут химики и синтез новых веществ. Какое отношение они имеют к генетике? Конечно, эти ученые и не думали заниматься генетикой, они, если можно так выразиться, са-

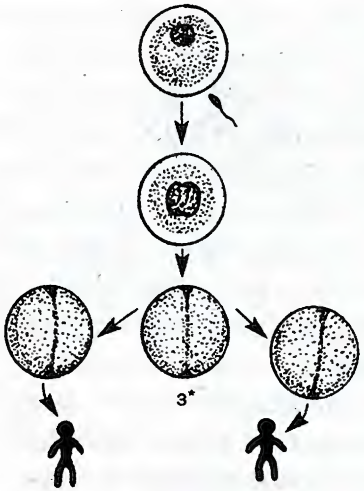
ми оказались в роли подопытных. Дело в том, что когда несколько маленьких кристаллов вновь синтезированного вещества испарились, один из химиков почувствовал очень горький вкус, а другой не почувствовал ничего. Когда они испытали кристаллы непосредственно на себе, разница между ними стойко сохранялась: для первого химика вещество было очень горьким, второй абсолютно ничего не чувствовал. Вскоре оказалось, что подобно им на новое вещество реагировало большинство людей: когда кристаллы давали мужчинам, женщинам, детям различных возрастов и рас, в каждой группе были люди, ощущавшие горечь, а для других кристаллы были совершенно лишены вкуса, причем чувствовали вкус около двух третей всех опрошенных людей. Способность ощущать вкус ФТК, таким образом, нельзя считать нормальной или ненормальной. Она не имеет ничего общего с обычными вкусовыми ощущениями, ее нельзя выработать в результате упражнений. Это свойство можно считать биологически маловажным, однако для генетика оно очень интересно, потому что здесь наследуется простой **доминантный** признак, подобно желтой окраске семян у **гороха** или черной шерсти у **собак**.

Как вы думаете, в каком случае сравнение проявления признака у двух людей будет особенно эффективным? Конечно, если два человека — близкие родственники: ведь у них

должны быть сходные гены. А если они родные братья или сестры? Тогда этот метод действует еще эффективнее. А если они не просто братья, а братья-**близнецы**? Здесь нужно немного отвлечься от проблем генетики и вспомнить, кто такие близнецы. Бывают близнецы, абсолютно не отличимые друг от друга так, что различить их может только родная мать. А бывают близнецы (их еще называют **двойняшками**), не очень похожие друг на друга. Такие близнецы могут быть разнополыми, в то время как в первом случае они всегда одного пола. Все зависит от того, сколько **яйцеклеток** дает начало будущим близнецам. Дело в том, что иногда (правда,



Появление двойняшек (я — яйцеклетка; с — сперматозоид; з — зигота; з — дальнейшее развитие зиготы)*



Появление близнецов (з — делящаяся зигота)*

очень редко) у человека оплодотворяется не одна, а целых две яйцеклетки, каждая из которых в дальнейшем развивается в новый организм. Это и есть двойняшки, или разнояйцевые близнецы. Они похожи друг на друга не больше, чем «обычные» братья или сестры. В другом случае формируется одна **зигота**, которая начинает делиться, а образовавшиеся клетки по каким-либо причинам расходятся и также развиваются в два новых организма. Это одноя́йцевые близнецы. Теперь понятно, почему они похожи друг на друга — ведь они происходят от одной и той же зиготы, значит, с точки зрения генетики, представляют собой две копии одного и того же организма. Имеются сведения, что даже **собаки**-ищейки, для которых каждый человек имеет свой характерный запах, не могут по запаху отличить двух близнецов и, разыскивая преступника, могут сбиться на след его близнеца.

Чем же так интересны одноя́йцевые близнецы для генетиков? Их общие признаки всегда имеют наследственную природу. По всем

признакам, которые определяются только **генами**, — по полу, цвету глаз и группам крови — одноя́йцевые близнецы одинаковы. По признакам, которые, подобно массе тела и уровню умственного развития, зависят как от наследственности, так и от влияния окружающей среды, близнецы обычно в большей или меньшей степени различаются. Сравнивая, как и чем они болеют, как реагируют на лекарства, как ведут себя при разных обстоятельствах, можно выяснить, что наследственно и постоянно, а что может изменяться под влиянием окружающей среды.

Особенно интересно сравнивать между собой близнецов, выросших порознь друг от друга. Оказалось, что по большинству физических признаков такие близнецы столь же похожи, как и воспитывавшиеся вместе. Значит, большинство внешних признаков у человека имеет наследственную природу. Исключение составляет лишь вес тела, который сильно варьирует в разных условиях.

ГРУППЫ КРОВИ

Если о закономерностях **наследования** внешних признаков (таких, как цвет глаз или волос) знают многие, то передача по наследству особенностей физиологии или строения отдельных молекул для многих остается загадкой. Тем не менее такие признаки тоже играют важную роль в жизни каждого из нас. Самые известные из этих «внутренних» признаков — **группы крови** у человека.

Сегодня переливание крови — вполне традиционная и незаменимая в медицине лечебная процедура, способная при правильном применении не только значительно улучшить здоровье пациента, но и спасти его жизнь. Любопытно, что первые переливания крови проводились еще в XVII веке, но представляли собой скорее медицинские казусы. К примеру, французский врач того времени **Жан-Батист Дени** переливал кровь **ягнят** и **телят** буйным умалишенным в надежде, что она своей «мягкостью и свежестью успокоит сердце и кипение крови» больных. Этот метод был запрещен решением французского суда после того, как в результате очередной подобной процедуры один из пациентов умер. Переливания крови человеку от человека начали проводиться на регулярной основе в начале XIX века в Англии. Сохранились воспоминания одной из первых пациенток, потерявшей много крови при родах и получившей затем

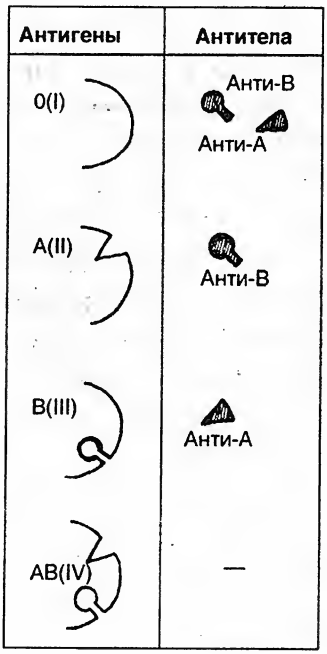
четверть литра донорской крови. По ее словам, она ощутила, «будто сама жизнь проникает в ее организм». Со временем, однако, выяснилось, что и переливание крови одного человека другому не всегда проходит успешно. Необходимо, чтобы кровь **донора** «прижилась» в организме того, кому эту кровь вливают **(реципиента)**, то есть оказалась бы с ней совместимой.

Условия подобной совместимости были открыты лишь в начале XX века австрийским исследователем **Карлом Ландштейнером**. В 1900 году он опубликовал статью, в которой впервые сообщалось об индивидуальных отличиях крови у людей. Смешивая взятую у разных лиц **сыворотку** (жидкую часть) крови со взятыми у других людей **эритроцитами** (красными клетками крови), он обнаружил, что такое смешение в одних случаях приводило к «слипанию» эритроцитов и превращению их в сгустки, а в других случаях этого не происходило. На основании подобных экспериментов было установлено, что у людей существуют четыре разных типа крови — четыре группы: **0(I)**, **A(II)**, **B(III)** и **AB(IV)**. И по сей день они являются фундаментом современной **трансфузиологии** — науки о переливании крови.

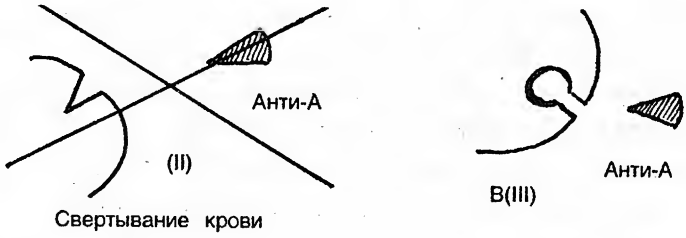
При совместимости групп крови эритроциты донора (человека, который сдает кровь) не распознаются реципиентом (человеком, которому переливают кровь) как чужие и в его ор-

ганизме не разрушаются. Они, как и собственные, «работают» в его крови, доставляя кислород от легких к тканям. Но в чем же заключается эта самая совместимость? И чем определяется принадлежность крови к той или иной группе?

Оказалось, что на поверхности клетки-эритроцита находится большое число различных молекул, набор которых предопределен генетически. Те из них, которые определяют группу крови, ученые называют **белками-антигенами** групп крови. У человека обнаружено два таких белка: обычно их обозначают заглавными буквами латинского алфавита — А и В. Эти два белка могут находиться в четырех различных комбинациях, которые и соответствуют четырем разным группам крови человека. У обладателей первой группы крови вообще нет белков-антигенов, если у человека вторая группа крови — значит, он обладатель антигена А, третьей группе соответствует белок В, ну а для четвертой группы крови свой-



Антигены и антитела групп крови человека



Несовместимость антигенов и антител групп крови человека

ственны оба антигена — и А, и В. Почему же тогда нельзя смешивать между собой кровь разных групп? Дело в том, что в **плазме** (жидкой части крови) находятся и другие белки-**антитела**. Они тоже бывают двух видов — **альфа** и **бета**. При этом в крови у одного человека не могут одновременно находиться и одноименные антиген и антитело (например, А и альфа или В и бета), так как каждое антитело «враждебно» своему антигену. Если в пробирке смешать кровь несовместимых по группам людей, можно увидеть, как антитело проявит свою «враждебность»: оно склеит эритроциты в комочки и кровь «свернется». Теперь понятно, почему погибали люди, которым переливали несовместимую кровь: комочки эритроцитов закупоривали сосуды, нарушая кровообращение.

Но нас интересует совсем другой вопрос: как же наследуются группы крови? Ученые выяснили, что у человека существует целых три гена, «отвечающих» за группы крови: А, В и 0. Первые два гена кодируют соответст-

вующие белки-антигены, а совсем недавно выяснилось, что существует еще и **ген 0**: это не «пустое место» в **хромосоме**, а «испорченный» **мутациями** и нефункционирующий ген А. Мы уже знаем, что все хромосомы парные, одну хромосому каждой пары человек получает от отца, а другую — от матери. Значит, в хромосомном наборе человека могут «уместиться» только два гена, отвечающих за тот или иной признак. Получается, что каждый человек имеет всего два гена из трех, отвечающих за группы крови, а конкретная группа крови определяется их сочетанием. Ясно, что человеку с первой группой крови (0) достались в наследство одинаковые гены от каждого из родителей, и сам он, в свою очередь, может передать детям только один вариант — ген 0.

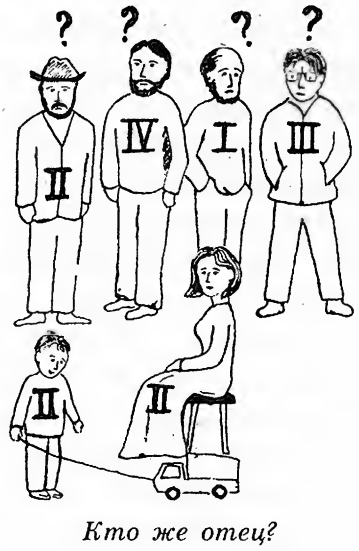
Четвертая группа (АВ) указывает на присутствие и активность генов А и В одновременно. Обладатель четвертой группы крови может передать потомкам либо ген А, либо ген В.

Ну а для людей со второй и третьей группами крови нельзя определить, какое именно сочетание генов несут хромосомы: АА или А0, ВВ или В0, так как ген 0 **рецессивный**, а гены А и В — **доминантные**. Выяснить это можно, лишь зная группу крови как у родителей, так и у детей.

Многие думают, что группа крови ребенка должна соответствовать группе крови од-

ного из родителей. Но это вовсе не так — ведь по наследству передаются только гены, а группа крови определяется их сочетанием. Представим, что у одного из родителей первая группа крови, а у другого — четвертая. Тогда от первого родителя ребенок унаследует ген 0, а от второго либо А, либо В. В первом случае у малыша будет вторая группа крови, а во втором — третья, то есть группа крови, не похожая ни на одного из родителей!

Биологические особенности крови характерны не только для каждого человека, но и для целых популяций, населяющих ту или иную территорию. Так, например, в некоторых племенах индейцев почти 100% людей имеют первую группу крови, в Центральной Азии и Гималаях очень распространена третья группа, а на юге Австралии — вторая. В Европе много людей с первой и второй группой крови, а самая редкая — четвертая: не более 4% европейцев могут считаться носителями этой группы.



Кто же отец?

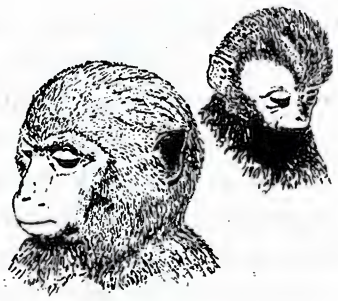
Влияет ли группа крови на здоровье человека? Существует ли какая-нибудь зависимость насле-

дования с группой крови других признаков? Ученые заметили, что у родителей с разными группами крови чаще рождаются нежизнеспособные дети. У людей с первой группой крови чаще встречается **язва двенадцатиперстной** кишки, а с четвертой — **рак** и **язва желудка**. Но поменять свою группу крови на другую невозможно, даже если бы очень хотелось. Группа крови — это отличительная черта, которая дается человеку один раз и на всю жизнь.

МАКАКИ-РЕЗУС И ЖЕЛТЫЕ МЛАДЕНЦЫ

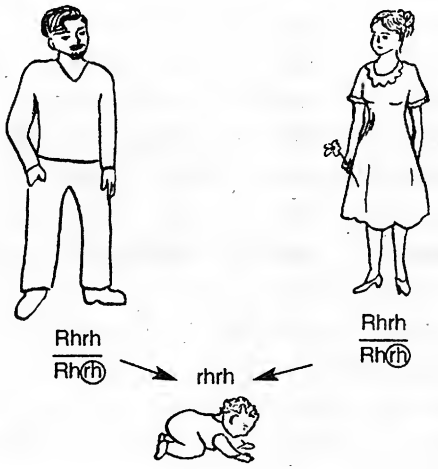
Привычная нам система, состоящая из четырех **групп крови**, для медицины важнейшая, но далеко не единственная. Помимо белков А и В поверхность **клеток** крови несет на себе огромное число других **молекул**, выполняющих самые разнообразные функции, причем набор таких молекул у разных людей различен. Есть среди них и молекулы, способные вызывать «враждебный» ответ у тех людей, чьи эритроциты лишены аналогичных структур, — их тоже называют **антигенами** групп крови. К настоящему времени медицине известно более 25 различных систем групп крови! Не все из них надо учитывать при переливаниях крови, но вот систему резус — вторую по значимости — учитывать необходимо.

Известно, что ближайшие наши братья по крови — **обезьяны**. У одного из видов макак, которая так и называется — **макака-резус** — в **эритроцитах** обнаружили особый **белок**, который назвали **резус-фактором**. Вскоре выяснилось, что похожий белок есть и у людей. Оказалось, что резус-фактор есть в крови примерно у 85% людей земного шара, которые благодаря этому получили название резус-положительных. Но у 15% людей этого белка нет, и их назвали резус-отрицательными. Получается, что все люди разделены еще на две группы крови, и это объяснило неудачи переливания совместимых групп, когда при соблюдении всех правил наступали тяжелые осложнения и даже смерть.



Макака-резус и ее детеныш

Резус-фактор наследуется строго по законам **Менделя**, вернее, наследуются **гены**, определяющие синтез (или отсутствие) этого белка. Обычно ген резус-фактора обозначают как **Rh**, а ген его отсутствия — **rh**. Резус-фактор — это **доминантный признак**, поэтому резус-положительные люди могут быть либо **гомозиготными** (RhRh), либо **гетерозиготными** (Rhrh), а резус-отрицательный человек всегда имеет два **рецессивных** гена rh. Иногда у ре-

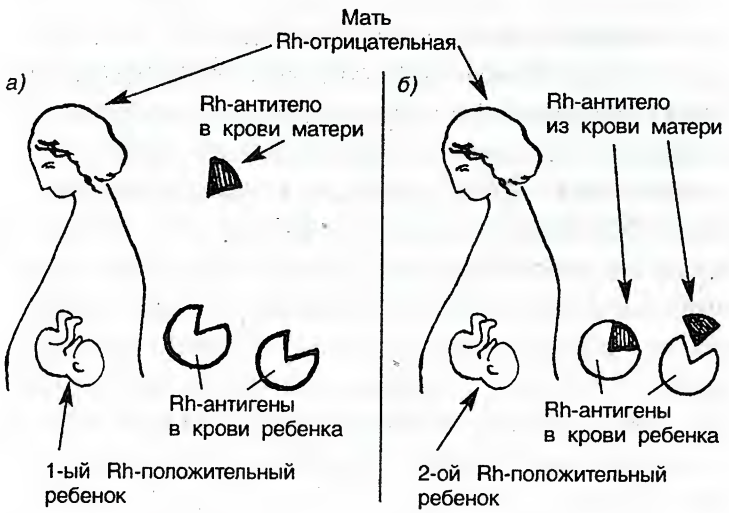


Появление резус-отрицательного ребенка у резус-положительных родителей

зус-положительных родителей может родиться резус-отрицательный ребенок. Это происходит в том случае, если оба родителя гетерозиготны, и от каждого из них ребенок получает по рецессивному гену rh. С другой стороны, у резус-отрицательных родителей никогда не может родиться резус-положительный ребенок. На Земле есть территории, где почти все люди резус-положительны (например, в Африке, Японии, индейцы Америки). У испанских басков, наоборот, практически у всех исключительно резус-отрицательная кровь, много резус-отрицательных людей и среди кавказских горцев.

Вроде бы невинный, резус-белок таит в себе большую опасность. Она проявляется в том

случае, если в семье отец резус-положительный, а мать — резус-отрицательна. В таком случае ребенок, скорее всего, тоже будет резус-положительным (вспомним, что резус-фактор кодируется доминантным геном). А значит, велика вероятность так называемого резус-конфликта между кровью матери и ребенка. Если в семье всего один ребенок, ему это, как правило, ничем не грозит — в крови матери просто не успеет выработаться достаточное количество белков-антител, «враждебных» крови ребенка. Совсем другой финал может наступить, если такая женщина готовится стать матерью второй раз: белки-антитела станут быстро возникать в ее крови и



Резус-конфликт между кровью матери и ребенка (а — Rh-антител в крови матери недостаточно; б — конфликт между кровью матери и ребенка)

начнут разрушать клетки крови ребенка. Такой ребенок может погибнуть еще не родившись, либо появиться на свет с тяжелым заболеванием — **гемолитической болезнью** новорожденных, главные отличительные черты которой — малокровие и желтушный цвет кожи. Раньше от этой болезни погибало довольно много детей, но современная медицина нашла способ борьбы с ней — стоит перелить новорожденному большое количество резус-отрицательной крови, как все признаки болезни быстро исчезают.

Мы с вами рассмотрели всего две системы групп крови — АВ0 и резус. Каково же проявление остальных, как они наследуются? Законы наследования этих групп крови ничем не отличаются от уже известных нам — всегда есть доминантный ген, отвечающий за какой-либо белок на поверхности эритроцита, и рецессивный ген, обозначающий отсутствие этого белка. Да и значение этих систем невелико. Наиболее интересна из них так называемая **система Даффи.** Белки-антигены этой группы присутствуют на поверхности клеток крови у всех представителей **европеоидной расы.** В ряде же районов земного шара, например в Западной Африке, до 100 процентов коренного населения не имеют белков системы Даффи.

С чем же связаны столь резкие различия? Оказывается, эти белки могут быть использованы возбудителями **малярии** для проникно-

вения внутрь клеток крови. Поэтому-то в тропических странах, где свирепствуют эпидемии малярии, люди почти поголовно лишены белков-антигенов системы Даффи, что делает их устойчивыми к малярии.

Как и в случае с привычной нам системой АВ0, другие группы крови также могут оказывать влияние на здоровье своих обладателей. Так, у людей с первой группой крови иногда встречается «дополнительный» белок-антиген (его назвали **Leb**), который кодируется особым геном. Медикам удалось доказать, что такие люди гораздо чаще болеют **язвой желудка** и гастритом, чем те, у которых белок Leb отсутствует. Это связано с тем, что именно к данному белку «приклеивается» **бактерия** — возбудитель заболеваний желудка.

Вместе с тем, наука до сих пор не может объяснить существования в природе такого разнообразия групп крови, за исключением уже приведенного примера с системой Даффи. Так что, вполне возможно, что дальнейшие исследования в этой области откроют нам еще немало удивительных фактов.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПАСПОРТ

Все мы знаем, что анализ **групп крови** используется не только медиками. Сравнение групп крови — очень хороший способ опреде-

лить (или, как говорят специалисты, идентифицировать) личность человека, когда, например, требуется уличить преступника или доказать родство двух людей. Однако этот метод не всегда помогает — ведь у двух абсолютно разных людей может быть одна и та же группа крови. Но современная генетика дала специалистам по идентификации гораздо более точную методику — так называемую **молекулярную ДНК-диагностику**. Этот способ все чаще используют криминалисты, с помощью ДНК-диагностики в настоящее время устанавливают личность солдат, погибших на полях сражений. Но самый известный случай применения методов ДНК-диагностики — идентификация останков семьи **Романовых**. Остановимся на нем поподробнее.

Последний российский император Николай II вместе со своей семьей был расстрелян большевиками в Екатеринбурге в 1918 году. Долгое время ничего не было известно о последнем пристанище царской семьи — палачи надежно спрятали тела своих жертв. Только в 1991 году под Екатеринбургом была обнаружена братская могила, в которой были похоронены 9 человек. Появились версия, что это могли быть останки семьи последнего российского императора. Но как это доказать, ведь за 70 с лишним лет от тел почти ничего не осталось и опознать их обычными методами нет никакой возможности? Тогда-то на помощь криминалистам и пришли генетики.

Из останков удалось выделить небольшое количество **ДНК**, которая затем была размножена особым методом (ученые называют его **полимеразная цепная реакция**). Итак, материал для анализа есть. Первый вопрос, на который пытались ответить ученые: сколько было в захоронении мужчин и сколько — женщин? Для ответа на этот вопрос использовали **ген**, отвечающий за особый **белок**, входящий в состав эмали зубов, — **амелогенин**. Дело в том, что ген амелогенина находится в **половых хромосомах**, более того, в **X-хромосоме** этот ген немного короче, чем в **Y-хромосоме**. Значит, ДНК женщин содержит два одинаковых гена амелогенина, а мужская ДНК — два разных. Так, используя гены зубной эмали, ученые определили, что под Екатеринбургом было похоронено 4 мужчины и 5 женщин.

Второй вопрос был гораздо сложнее первого: необходимо было выяснить, были ли среди похороненных родственники и насколько близким было родство между ними. Для установления родства с помощью **ДНК-диагностики** ученые обычно используют так называемые множественные **аллели** (о них мы уже говорили во второй главе книги). Если, например, проанализировать 5 разных генов, каждый из которых может находиться в 5 разных состояниях, мы получим 3125 вариантов сочетаний этих генов. Понятно, что у близких родственников они окажутся очень похожими, а с уменьшением степени родства сходства будет

все меньше и меньше. Когда генетики проанализировали такие гены, оказалось, что в братской могиле была захоронена целая семья: отец, мать и три дочери; остальные 4 человека родственниками не были. Но это еще не доказывало, что найденные останки принадлежат царской семье — здесь могла оказаться любая другая семья. Главный вопрос, поставленный перед генетиками, оставался пока нерешенным. Ответить на него должен был следующий этап исследования.

Для того чтобы доказать, что обнаружены действительно останки императорской семьи, нужно было сравнить ДНК, найденную под Екатеринбургом, с ДНК ныне живущих родственников императора и императрицы. Однако они состояли с последним российским императором в весьма отдаленном родстве, поэтому множественные аллели использовать было нельзя — слишком велика вероятность ошибки. Поэтому ученые выбрали другой метод — сравнение **митохондриальной ДНК**. Вспомним, что в **клетках** человека (как и всех других живых организмов) ДНК содержится не только в ядре, но и в **митохондриях** — особых образованиях, обеспечивающих клетку энергией. ДНК митохондрий очень консервативна (то есть чрезвычайно мало изменяется), но и в ней есть участки, подверженные различным **мутациям**. А самое главное то, что митохондриальная ДНК наследуется только по материнской линии — ведь все свои мито-

хондрии организм человека получает исключительно от матери. Поэтому в исследовании использовали ДНК, выделенную из крови ныне живущих родственников по женской линии императора (герцог **Файф** и графиня **Шереметьева-Сфири**) и императрицы (герцог **Эдинбургский**). Выяснилось, что ДНК родственников императрицы полностью совпадает с ДНК матери из екатеринбургского захоронения. А вот для Николая II однозначного ответа получить не удалось — ДНК были очень похожи, но полностью не совпадали. Возникло предположение, что это отличие вызвано мутацией. Поэтому для достижения полной ясности была определена последовательность митохондриальной ДНК из останков Георгия Александровича Романова, брата Николая II. Нуклеотидные последовательности митохондриальной ДНК братьев оказались полностью идентичными. Это позволило сделать вывод, что обнаруженные в екатеринбургском захоронении останки действительно принадлежат последнему российскому императору Николаю II и его семье.

Метод молекулярной ДНК-диагностики человека применяется все чаще и чаще. Так, совсем недавно канадским генетикам удалось установить личность ребенка, погибшего более 90 лет назад во время крушения «Титаника». Тело ребенка было найдено канадским кораблем «Макей-Беннет» через несколько дней после гибели «Титаника». Опознать его сразу не

удалось, и он был похоронен вместе с другими 120 жертвами кораблекрушения на кладбище канадского города Галифакс. На могиле была поставлена надгробная плита с надписью «Неизвестный ребенок». На протяжении почти сотни лет могила «Неизвестного ребенка» входила в число туристических достопримечательностей Галифакса. Только в 2002 году ученым, анализировавшим архивные документы о гибели «Титаника», удалось найти вероятных родственников погибшего ребенка. После проведения сравнительного анализа ДНК исследователи выяснили, что «неизвестный ребенок», похороненный на кладбище в Галифаксе, — это финский мальчик Эйно Вильями Панула, погибший в возрасте 13 месяцев!

Диагностику ДНК применяют и для разрешения религиозных споров. Так, уже несколько столетий монахи одного голландского монастыря утверждают, что в их обители хранится часть мощей **Биргитты Шведской**, одной из трёх святых покровительниц Европы. Чтобы разрешить этот спор, ученые собираются выделить ДНК из мощей и сравнить ее с ДНК из захоронения святой Биргитты в шведском городе Вадстена! Хотя обычно церковь очень негативно относится к генетическим исследованиям (особенно если речь идет о святых мощах), в данном случае это — единственный способ выяснить правду. Тем более, что в 2003 году святой Биргитте исполняется ровно 700 лет!

БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА

Нам предстоит не очень, может быть, приятный, но совершенно необходимый разговор. Речь пойдет **о наследственных болезнях** человека. В самом начале этой главы мы уже говорили о различных наследственных пороках, встречающихся у людей. Но ведь генетические изменения могут затрагивать не только внешний облик человека. Очень часто генетические изменения ведут к необратимым нарушениям обмена веществ, которые приводят к тяжелым заболеваниям, передающимся по наследству. Медики подсчитали, что среди людей в возрасте до 21 года более чем у 10 процентов выявляются различные врожденные дефекты. Часто такие дети или подростки рано умирают, другие нуждаются в специальной медицинской помощи. Ежегодно в мире свыше 5 миллионов детей рождаются с тяжелыми врожденными болезнями; всего же современной медицине известно около четырех тысяч различных наследственных заболеваний человека.

Чем же вызываются наследственные болезни? Очень часто причиной заболевания является изменение (то есть **мутация**) какого-нибудь одного **гена**. По сути дела, это один из множества признаков человека, который передается по наследству согласно законам **Менделя**. Ген, «отвечающий» за болезнь, может быть **доминантным** (тогда болезнь обязательно

проявляется) или **рецессивным** (в этом случае болезнь может протекать в скрытой форме), он может находиться в обычной или **половой хромосоме**, наконец, он может быть «сцеплен» со множеством других генов. Все эти признаки влияют на характер наследования болезни.

Наверняка каждый из вас встречал на упаковках с пищевыми продуктами предупреждение: «не содержит **фенилаланина**». Большинство людей думают, что фенилаланин — это какое-то очень вредное или вообще ядовитое вещество, которое добавляют в продукты некоторые недобросовестные производители. Они удивятся, если узнают, что фенилаланин — это одна из двадцати **аминокислот**, входящих в состав всех **белков**. А предупреждение на упаковке пишут не для всех людей, а только для больных особой наследственной болезнью, которую медики называют **фенилкетонурия**.

Первые симптомы этого заболевания проявляются еще в раннем детстве, причем болезнь затрагивает весь организм, но сильнее всего поражает нервную систему. У больных часто случаются судороги, «подергивания» рук и ног; повреждаются также мышцы и хрящи ног, поэтому многие больные фенилкетонурией не могут нормально ходить. Но самое страшное проявление фенилкетонурии — это неизлечимая умственная отсталость. Большинство больных — голубоглазые блондины; их кожа, глаза и волосы обычно светлее, чем

у здоровых родственников. Среди темнокожего населения эта болезнь встречается редко.

Неужели изменение в одном гене может привести к столь серьезным последствиям? Это кажется невероятным, но в возникновении фенилкетонурии действительно повинна мутация в одном гене. Этот ген отвечает за специальный белок-фермент, который выполняет в организме очень важную работу: он превращает одну аминокислоту (фенилаланин) в другую (**тирозин**). Если ген не работает, фенилаланин не превращается в тирозин и накапливается в организме. Возникает фенилкетонурия. Ген фенилкетонурии рецессивный, поэтому болезнь может проявиться только в том случае, если ребенок получит дефектный ген от обоих родителей (то есть и отец и мать должны быть носителями болезни). В этом случае (по законам Менделя) вероятность рождения больного ребенка составляет 25 процентов. Если же один из родителей болен фенилкетонурией (то есть обладает не одной, а двумя копиями «испорченного» гена), то вероятность рождения больного ребенка повышается в два раза. Специалисты подсчитали, что в среднем в мире на каждые 15 000 здоровых детей рождается один ребенок, больной фенилкетонурией.

Фенилкетонурия — одно из немногих наследственных заболеваний, которое современная медицина научилась если не лечить, то хотя бы успешно бороться с его последствиями. Дело в том, что развиваться это заболевание

начинает только после рождения — пока ребенок находится внутри матери, ее организм сам выполняет работу по разложению фенилаланина. Если сразу после рождения поставить верный диагноз и полностью исключить фенилаланин из пищи, то серьезных проявлений болезни можно будет избежать. Именно поэтому на многих продуктах есть надпись «не содержит фенилаланина» — это означает, что больные фенилкетонурией могут спокойно их покупать. Ученые разработали даже специальные питательные смеси с низким содержанием фенилаланина, предназначенные для грудных детей с этим заболеванием.

БОЛЕЗНЬ КОРОЛЕЙ

Мы выяснили, что большинство наследственных болезней человека вызвано изменениями в **генах** — **мутациями**. Значит, **болезни** должны наследоваться точно так же, как и любые другие признаки организма: они могут быть доминантными и рецессивными, определяться одним геном или несколькими. Вспомним, что некоторые признаки многих организмов оказываются «сцепленными с полом» — их гены находятся в **половых хромосомах**. Но ведь у человека тоже есть **Х-хромосома** — значит, должны быть и болезни, сцепленные с полом.

Самая известная из таких болезней — **гемофилия**, или **несвертываемость крови**. У людей,

страдающих этим недугом, кровь не способна сворачиваться, поэтому даже незначительная царапинка может привести к серьезному кровотечению и даже смерти. Гемофилия, как и полагается наследственному заболеванию, всегда передается по наследству. Но закономерности такого наследования очень интересны. Прежде всего, гемофилией болеют только мужчины — случаи заболевания среди женщин чрезвычайно редки. А вот передается она исключительно по материнской линии. Как такое возможно?

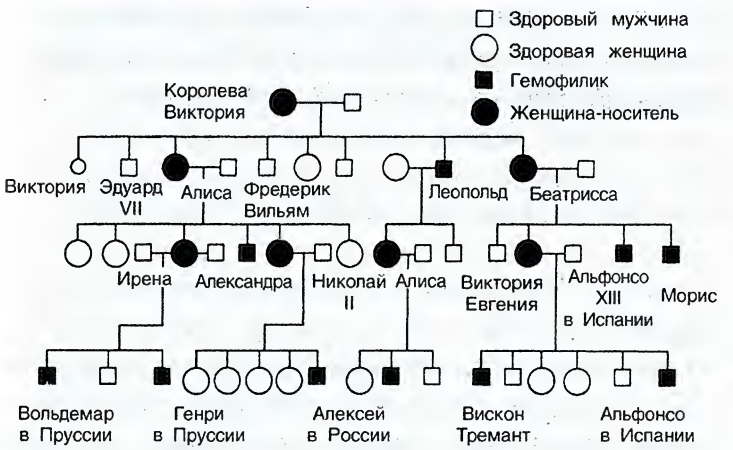
Тут необходимо вспомнить, как же сворачивается кровь. **Свертывание крови** — это очень сложный процесс, он включает в себя несколько последовательных химических реакций, в каждой из которых принимает участие свой специфический **белок-фермент** (их называют **факторами свертывания крови**). Не будет хотя бы одного из них — и свертывание крови становится невозможным: у человека развивается гемофилия. Наиболее широко распространена **гемофилия А**, или королевская гемофилия, при которой у человека отсутствует так называемый фактор VIII (то есть белок, который участвует в восьмой по счету реакции свертывания крови). Реже встречается **гемофилия В** — в этом случае не хватает фактора IX. Но раз фактор VIII — это белок, значит, есть ген, который за него «отвечает». У человека такой ген находится в половой хромосоме X, при этом нормальный ген (его обозначают знаком «+») доминирует над му-

тантным геном гемофилии (он обычно обозначается как «0»). Теперь понятно, почему гемофилией болеют в основном мужчины — у них только одна Х-хромосома, значит, рецессивный ген 0, который в ней находится, может проявить себя. А передается болезнь по материнской линии потому, что свою единственную Х-хромосому мальчик получает от матери (от отца ему достается **хромосома Y**, которая вообще не содержит этого гена). Женщина может быть носителем гемофилии (это значит, что в одной из двух ее Х хромосом находится ген 0), но при этом быть совершенно здоровой (во второй Х-хромосоме находится доминантный ген «+», который подавляет действие гена гемофилии). Заболеть же женщина может только в том случае, если ее отец болен гемофилией, а мать является носительницей — в этом случае в обе Х-хромосомы может попасть ген 0. Но такое случается крайне редко. Более того, даже если женщина — носитель гемофилии, вовсе не обязательно, что ее сыновья унаследуют эту страшную болезнь. Ведь она может передать им и «больную», и «здоровую» Х-хромосому с равной вероятностью. Точно так же ее дочери вовсе не обязательно будут носителями этого заболевания.

Почему же гемофилию называют царской или королевской болезнью? Дело в том, что гемофилией болели по материнской линии многие потомки английской королевы **Виктории**. Гемофилией был поражен и царевич

Алексей, сын императора России **Николая II**. Его мать, царица Александра Федоровна, была носительницей гемофилии и унаследовала ее от своей матери Алисы, которая, в свою очередь, получила гемофилию «в наследство» от прабабушки царевича Алексея — королевы Виктории. Многие принцы в королевских семьях Европы — потомки королевы Виктории (мутация произошла, по-видимому, именно у нее) — получили этот ген и были поражены гемофилией, в то время как принцессы были носительницами гемофилии, но сами были абсолютно здоровы.

Можно ли вылечить гемофилию? К сожалению, даже современная медицина против гемофилии бессильна. Единственный способ помочь больным — это регулярно вводить им



Наследование гемофилии в королевских родах Европы

готовый белок-фактор VIII, полученный от людей-доноров или от животных. Однако вполне возможно, что генетическое заболевание — гемофилию, очень скоро научатся лечить с помощью генетических же методов. Уже сейчас ученые научились лечить гемофилию у лабораторных мышей (эти грызуны тоже болеют царской болезнью), искусственно исправляя «испорченный» ген.

Гемофилия — далеко не единственное наследственное заболевание человека, сцепленное с полом. Помимо обоих типов гемофилии хромосома X «отвечает» и за некоторые другие наши недуги, самое известный из которых — **дальтонизм.** Дальтоники — это люди, не способные различать цвета: они либо вообще видят мир в черно-белых тонах, либо путают разные цвета друг с другом. Ген дальтонизма, как и ген гемофилии, расположен в хромосоме X, поэтому среди мужчин дальтоники встречаются в 20 раз чаще, чем среди женщин.

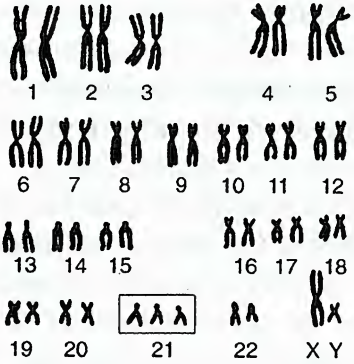
МНОГО — НЕ ВСЕГДА ХОРОШО

Итак, большинство **наследственных болезней** человека вызывается различными **мутациями.** Некоторые из них в течение многих лет передаются из поколения в поколение, некоторые возникают заново под действием неблагоприятных факторов окружающей среды. Мы уже знаем, что мутации у

живых организмов бывают нескольких типов: наряду с **генными** и **хромосомными мутациями** встречаются так называемые **геномные мутации**, связанные с увеличением или уменьшением числа хромосом. А встречаются ли геномные мутации у людей? И чем они грозят человеку?

Как известно, каждая **клетка** человеческого организма содержит 23 пары **хромосом**, половину из них мы получаем от отца, а половину — от матери. Иногда число хромосом может изменяться в ту или иную сторону, что приводит обычно к тяжелым наследственным заболеваниям. Иногда у человека наблюдаются и мутации **полиплоидии** (известны случаи рождения детей с 69 и 92 хромосомами!), однако новорожденные с такими нарушениями всегда погибают сразу после рождения. Но гораздо чаще у человека проявляются мутации, связанные с появлением одной или двух лишних хромосом. Самую распространенную из них медики называют **синдромом Дауна.**

Синдром Дауна — это одна из наиболее часто встречающихся форм умственной отсталости у людей; ею страдает примерно десять процентов больных, поступающих в психиатрические лечебницы. Даже у взрослых людей, страдающих этим заболеванием, умственное развитие не превышает уровня нормального семилетнего ребенка. В то же время способность этих людей к подражанию и наличие хорошей памяти на лица, музыку и



Больной синдромом Дауна и его хромосомный набор

сложные ситуации — сильно превосходят их умственные способности. Известен случай, когда больной с синдромом Дауна — сын школьных учителей — написал автобиографию, в которой отдельные эпизоды описал живо и даже с чувством юмора, хотя у него отсутствовали способности к обобщению и абстракции: например, мальчик воспринимал своего отца как двух разных людей — учителя и родителя.

Кроме общей умственной отсталости синдром Дауна сопровождается изменением внешнего вида (раскосые глаза, плоский нос), нарушением роста костей, пороком сердца и другими физическими аномалиями. Из-за пониженного иммунитета больные синдромом Дауна рано умирают, поэтому они практически не встречаются среди взрослых людей, средняя продолжительность их

жизни не превышает 15–19 лет. Но самая опасная черта этой болезни — ее широкая распространенность; в среднем в мире на 700 здоровых детей рождается один больной ребенок.

Чем же вызывается это страшное заболевание? У людей, страдающих синдромом Дауна, не 46, а 47 хромосом: у больного появляется лишняя 21-я хромосома. Самое важное, что синдром Дауна не передается по наследству — ведь больные не могут иметь детей. Значит, каждый раз мутация возникает заново. Но почему? Важнейшим фактором является возраст матери — чем старше женщина, тем больше вероятность, что у нее родится ребенок с синдромом Дауна. Кроме того, вероятность рождения больного ребенка повышается у родителей, злоупотребляющих алкоголем или наркотиками. Можно получить лишнюю хромосому и под воздействием высоких доз радиации.

Можно ли вылечить синдром Дауна? Самое страшное, что нет — ведь лишняя хромосома содержится в каждой клетке человека, и сделать с ней ничего уже нельзя. Это относится и к большинству других наследственных болезней человека — лечению они не поддаются. Единственное, что может предложить современная медицина — это вовремя обнаружить зародившийся недуг еще на той стадии, когда эмбрион состоит всего лишь из нескольких клеток.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

Мы выяснили, что список наследственных заболеваний человека включает несколько сотен болезней, многие из которых очень опасны или вообще смертельны. Однако, к несчастью для человечества, только этими болезнями дело не ограничивается.

Медицине уже давно известны факты так называемой **наследственной предрасположенности** к различным болезням. Другими словами, если в роду у какого-то человека были случаи заболевания, скажем, **сахарным диабетом** (например, у отца, матери, бабушки или дедушки) — значит, и ему самому грозит то же самое заболевание. Это вовсе не означает, что диабет обязательно проявится, но шансов заболеть у такого человека гораздо больше, чем у людей, чьи родственники не страдали этим заболеванием. Самое печальное, что таких болезней довольно много: сахарный диабет, **инфаркт миокарда**, различные формы **раковых заболеваний**, **шизофрения**, **бронхиальная астма**, **эпилепсия** — список очень длинный.

Чем все-таки вызываются эти болезни? Ведь общеизвестно, что большинство из них может проявиться под влиянием внешних условий. Так, **рак легких** может быть спровоцирован неумеренным курением, а инфаркт — стрессовой ситуацией. Получается, **гены** здесь и ни при чем. Но если предрасположенность к этим бо-

лезням передается по наследству, значит какие-то изменения в генах все-таки происходят.

Рассмотрим простой пример. О том, что курение приводит к раку легких, сейчас не знают только младенцы. Но заядлые курильщики очень часто приводят в пример своих знакомых, которые «курили всю жизнь и ничем не заболели». И такие люди действительно есть. Почему в одних случаях курящий человек заболевает раком легких, а в других — нет? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, медики провели тщательное исследование. В результате выяснилось, что у большинства заболевших людей в клетках не вырабатывается один белок-фермент (его научное название **глутатион-трансфераза**). Причем отсутствует он из-за того, что у таких людей поврежден ген, кодирующий этот белок.

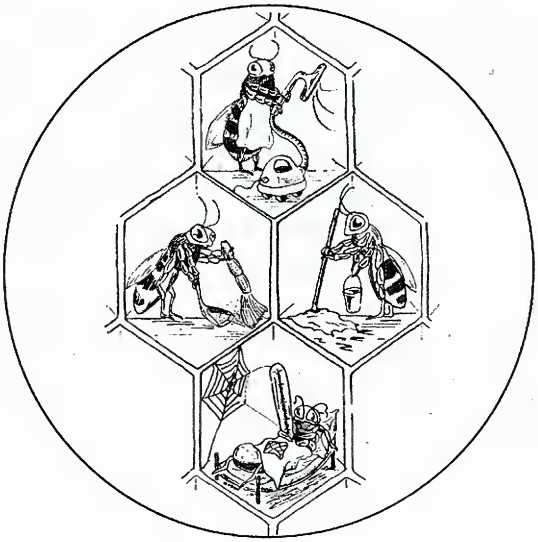
Дальше к работе подключились генетики. Они установили, что такой признак, как наличие фермента глутатион-трансферазы, наследуется по законам **Менделя**: **доминантный ген** определяет наличие фермента в клетках, а **рецессивный мутантный** — отсутствие. Понятно, что мутантный признак проявляется только у **гомозиготных** людей — у них сразу две хромосомы несут «испорченный» ген. Причем вовсе не обязательно, что такой человек заболеет раком: по данным последних исследований, до 40% населения России гомозиготны по этому признаку и при этом прекрасно себя чувствуют. Но вот если такой человек будет много курить, шансов заболеть раком легких

у него возникнет гораздо больше, чем у такого же курильщика, но — обладателя «нормального» гена. Самое интересное, что тот же самый ген «отвечает» за предрасположенность к некоторым другим формам рака, а также к **циррозу печени и хроническому бронхиту.**

Очень похоже передается по наследству предрасположенность к тяжелому психическому заболеванию — шизофрении. По данным медиков, не меньше 24 миллионов людей на земле страдают этой неизлечимой болезнью. Учеными уже обнаружен ген, мутантная форма которого очень часто встречается у больных шизофренией. Но та же самая мутация встречается и у психически здоровых людей. Однако если такой человек попадет в стрессовую ситуацию или испытает тяжелое психическое потрясение, у него с большой вероятностью может возникнуть шизофрения.

В описанных нами случаях предрасположенность и к раку легких, и к шизофрении определяется мутацией одного-единственного гена. Однако чаще всего за «склонность» к той или иной болезни отвечает сразу не один, а множество мутантных генов. У той же самой шизофрении медиками описаны разные формы, которые вызываются действием сразу нескольких генов. Все такие гены имеют одно общее свойство — их обладатель может быть совершенно здоровым и даже не догадываться о том, что у него может возникнуть тяжелое наследственное заболевание.

ХАРАКТЕР ПО НАСЛЕДСТВУ



ПОВЕДЕНИЕ БАКТЕРИЙ

Все вы знаете, что **бактерии** — это одни из самых примитивных и наверняка самых древних живых существ, населяющих нашу планету. Они настолько малы, что единственную их **клетку** с трудом можно рассмотреть даже в сильный микроскоп. Тем не менее бактериям присущи многие черты, свойственные всем живым существам, — они двигаются, питаются, размножаются.

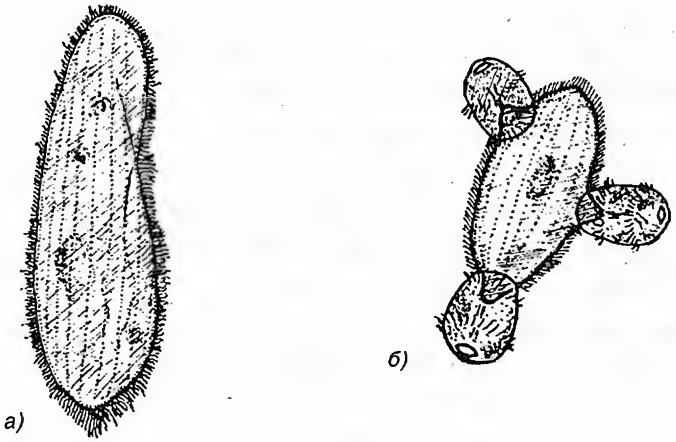
Разумеется, о «поведении» бактерий можно говорить весьма условно. Очевидно, что движение бактерии как ответная реакция на наличие в окружающей среде химических веществ является простейшим поведенческим актом, контролируемым генетически. В оболочке бактерии располагаются особые **рецепторы**, которые реагируют на растворенные в воде питательные вещества (например, **сахар**) и направляют свою хозяйку к их источнику. Двигаясь в сторону увеличения концентрации раствора, бактерия рано или поздно находит пищу. Если жгутики — «органы движения» бактерии — вращаются против часовой стрелки, то они собираются в единый пучок, благодаря чему их хозяйка совершает плавные по-

Движение бактерии

ступательные движения. Если же направление движения жгутиков меняется на противоположное, то пучок рассыпается, бактерия «спотыкается», останавливается и меняет направление движения.

Понятно, что все эти несложные формы движения контролируются определенными **генами**. Этому есть и доказательства — ученым удалось получить **мутантных бактерий**, лишенных и этих нехитрых возможностей. Одна из таких **мутаций** позволяет жгутикам вращаться только по часовой стрелке, из-за чего бактерия постоянно «спотыкается». Другая мутация, как вы, наверное, уже догадались, разрешает жгутикам вращаться исключительно в противоположном направлении: такие бактерии могут передвигаться только по прямой. Наконец, третья мутация обрекает жгутики, а с ними и бактериальную клетку, на полную неподвижность.

Если бактерии — это наиболее примитивные из одноклеточных организмов, то наиболее высокоорганизованные из них, без сомнения, **инфузории**. Соответственно, гораздо сложнее и их поведение. Питаются инфузории разными одноклеточными организмами — **водорослями**, мелкими **простейшими**. Есть среди них и хищники, поедающие других инфузорий. А вот способ передвижения инфузорий немного напоминает таковой у бактерий — они плавают в толще воды с помощью многочисленных ресничек, покрывающих поверхность



Инфузория-туфелька (а)
и поедающие ее хищные инфузории (б)

клетки. «Нормальные» инфузории передвигаются короткими «скачками», которые перемежаются резкими поворотами. Эти повороты играют важную роль — таким способом инфузория избегает встречи с вероятным хищником. Как и в случае с бактериями, поведение инфузорий сильно изменяется под действием различных мутаций. Так, целых две мутации делают инфузорию очень пугливой — она совершает в несколько раз больше резких поворотов, чем нормальная клетка. При этом одна из мутаций в несколько раз увеличивает и скорость передвижения. Но самое удивительное — исследователи насчитали целых 62 мутации, которые могут сделать инфузорию бесстрашной: мутанты плавают исключительно по прямой, вообще не делая поворотов!

МУХИ-ТУПИЦЫ И ПЧЕЛЫ-ЧИСТЮЛИ

Известно, что поведение животных — это, как правило, набор сложных (или не очень) врожденных программ — **инстинктов**. Так, еще в IV веке великий христианский мыслитель **Блаженный Августин** заметил, что у **рыбок** не только внешность, но и поведение потомков напоминают родительские. Однако спор о том, передаются ли по **наследству** признаки поведения животных, продолжается до сих пор. Очень долго оставалось непонятным, как наследуются поведенческие программы, есть ли какие-нибудь **гены**, отвечающие за поведение. Первые сведения о генах, контролирующих поведение животных, появились в середине XX века. В это время ученые обнаружили, что ген желтой окраски вызывает нарушение процесса спаривания у самцов плодовой **мушки-дрозофилы**; позднее оказалось, что этот ген вызывает нарушение одного из основных элементов поведения при спаривании: у обладателей этого гена крыло, направленное в сторону самки, вибрирует слабее и с меньшей частотой.

Дальнейшие исследования позволили ученым выявить еще несколько генов, контролирующих те или иные стороны поведения дрозофилы. В одном из таких опытов исследователи запускили дрозофил в вертикально поставленный пластиковый лабиринт,

в котором подопытные мушки могли двигаться либо вверх, либо вниз, причем обратному передвижению мух мешали специальные воронки-конусы. На выходе из лабиринта дрозофил собирали в специальные пробирки, при этом можно было выделить насекомых, двигавшихся вертикально вверх или вертикально вниз, а также «промежуточную» группу. При скрещивании между собой мушек из первой и второй групп исследователям удалось вывести расы дрозофил, предпочитавших движение в ту или иную сторону, причем этот признак передавался по наследству. Изучив строение **хромосом** этих мушек, ученые выяснили, что такое поведение контролируется сразу несколькими генами, расположенными в 3-х из 4-х хромосом дрозофилы.

Многим это может показаться удивительным, но даже такие крохотные существа, как дрозофилы, способны к обучению — у них можно вырабатывать так называемые **условные рефлексы**. Ученые провели простой эксперимент — давали подопытным мушкам две кормушки, корм в которых различался по запаху. К одной из кормушек дрозофилы могли приближаться беспрепятственно, попытка пообедать у второй наказывалась слабым электрическим разрядом. Очень быстро мухи «догадались», что несмотря на то, что вкусные запахи доносятся от обеих кормушек, корм доступен только в одной из них. Однако небольшая часть мушек не хотела «учиться» и

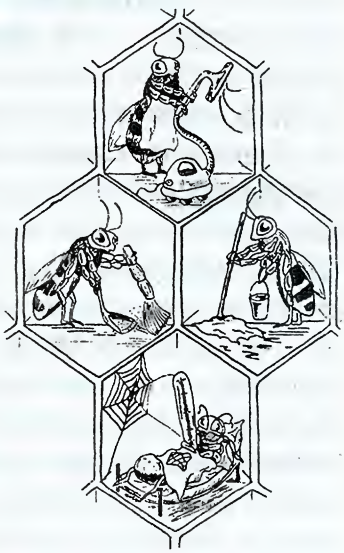
Муха-тупица (dunce-fly)

упорно продолжала стремиться к запретной кормушке. Самое интересное, что такая «неспособность к обучению» передавалась по наследству! Оказалось, что у таких «трудных» мушек существует мутация особого гена, который ученые назвали «dunce», что в переводе на русский язык означает «тупица».

Еще один хорошо изученный пример генетического контроля поведения — это так называемое поведение **пчел** при очистке ульев. Пчеловоды знают, что пчелиные семьи подвержены заболеванию, которое носит название американского пчелиного гнильца. Эта болезнь очень заразна и поражает пчелиный расплод, причем зараженные **личинки** быстро гибнут и разлагаются. Поэтому пчелиные семьи, неустойчивые к пчелиному гнильцу, быстро погибают. Однако некоторые колонии

пчел проявляют устойчивость к этому заболеванию. Ученым удалось обнаружить причины такой устойчивости: в этих колониях рабочие пчелы очень быстро убирают погибших личинок, поэтому инфекция не может распространиться на всю пчелиную семью. Также выяснилось, что устойчивость к заболеванию передается по наследству — значит, она закреплена генетически. Но как?

Исследователи скрестили пчел, способных чистить свои ульи (их назвали «гигиеническими»), и пчел, у которых такая способность отсутствовала («негигиенические» пчелы); при этом все потомки оказались «негигиеническими» и погибали при заражении пчелиным гнильцом. Когда же таких «гибридных» пчел скрестили с нормальными «гигиеническими», оказалось, что в 9 из 29 новых колоний зараженные ячейки оказались вскрытыми, но больные личинки из них удалены не были, в шести — ячейки не вскрывались, однако если ученые вскрывали их искусственно, то пчелы удаляли больных личинок; в 8 колониях пчелы не вскрывали ячейки и не удаляли



личинок, и, наконец, 6 молодых семей смогли сопротивляться коварному заболеванию. Так в поведении «гигиенических» пчел было выделено две стадии, каждая из которых контролируется своим геном. Один из этих генов «отвечает» за распечатывание ячейки над больной личинкой, а другой — за удаление самой личинки. И только тогда, когда присутствуют оба гена, семья способна эффективно противостоять заболеванию. Самое интересное, что эти же гены одновременно контролируют и некоторые другие «способности» пчел — насекомые, устойчивые к американскому гнильцу, не агрессивны и почти никогда не жалят!

ХОРОШИЕ И ПЛОХИЕ СПАНИЕЛИ

Так уж получилось, что лучше всего влияние **генов** на поведение изучено у **собак**. Это и неудивительно. Ведь очень часто от поведения собак зависит не только их собственная жизнь. Кому нужны трусливые сторожевые псы, или охотничьи собаки, которые не умеют показать охотнику, где спряталась дичь? Первым научный подход к изучению генетики поведения у собак применил известный российский ученый **Л.В.Крушинский**. Он заметил, что такой признак, как возбудимость (или, говоря простым языком, «нервное» по-

ведение) у собак передается по **наследству**: у сильно возбудимых животных щенки также не отличались особой уравновешенностью, у более «флегматичных» животных рождалось больше «спокойных» щенков.

Но «возбудимость» — это слишком абстрактный признак, чтобы его можно было точно оценить. И тогда Крушинский придумал очень простой способ — он закреплял на шкуре собак обычный спортивный шагомер, с помощью которого можно было точно измерить расстояние, которое подопытный четвероногий друг человека пробежит за определенное время. Кроме двигательной активности исследователь анализировал и реакцию собак на опасность, которую описать еще легче — чем активнее собака лает, тем интенсивнее реакция. Крушинский проводил свои эксперименты с двумя породами собак — гиляцкими **лайками** и **немецкими овчарками**. И тех и других трусливыми не назовешь — они мужественно встречают любого противника, но вот двигательная активность у овчарок была значительно выше. Каково же было удивление ученого, когда все щенки, полученные от скрещивания лаек с овчарками оказались вообще непохожими на своих родителей! Вот как сам ученый описывает их поведение: «...при подходе незнакомого лица собаки быстро убегали с поджатым хвостом и прижатыми ушами, забивались в темный угол; зрачки у них сильно расширялись, мускулатура напрягалась, тем-

пература тела поднималась, доходя в некоторых случаях до 40°С». Ученый сразу вспомнил, что **гибриды волков** с немецкими овчарками тоже отличаются повышенной трусливостью, которую никак нельзя приписать их родителям.

Крушинский предположил, что гиляцким лайкам свойственна предрасположенность к «трусливому» поведению, но оно у них не проявляется из-за низкой возбудимости животных, также заложенной генетически. Гибриды этих собак с овчарками унаследовали высокую возбудимость овчарок и «трусливость» лаек, в результате чего это свойство поведения — повышенная трусливость — проявилось у них в полной мере. Получается, что сложное поведение собак, которое ученые называют оборонительной реакцией, состоит из более простых элементов, каждый из которых передается по наследству независимо от другого.

Исследования, начатые в нашей стране Л.В.Крушинским, подхватили в середине 1940-х гг. американские физиологи **Дж.Скотт** и **Дж.Фуллер**. Они также занимались **скрещиванием** собак разных пород, только, в отличие от Крушинского, они отдали предпочтение специализированным охотничьим породам — **кокер-спаниелям** и **басенджи**.

Спаниели с давних пор воспитывались как спортивные собаки, послушные и преданные своему хозяину. Родиной спаниелей

считается Испания, где их использовали на охоте с ловчими **птицами** и при ловле птиц сетями. Собаку приучали прижиматься к земле, когда она обнаружит **куропатку** или другую дичь.

Затем брошенной сетью накрывали обоих — и собаку, и птицу. Позже сети были заменены на более эффективные ружья, а спаниелей научили останавливаться и указывать, где затаилась птица. Была выведена даже особая порода **спрингер-спаниелей** — эти собаки прыгали и выпугивали затаившихся птиц прямо перед охотником. А первоначальная привычка затаиваться осталась только у коккер-спаниелей.

Родина другого участника исследования — бассенджи — центральная Африка. Многие африканские племена, такие, как пигмеи, используют их на охоте; в отличие от большинства своих собратьев, басенджи очень молчаливы и почти никогда не лают. Кроме того, бассенджи очень осторожны, а их щенки — попросту дикие по сравнению с обычно ручными и ласковыми щенками спаниелей. Это свойство проявляется у щенков басенджи

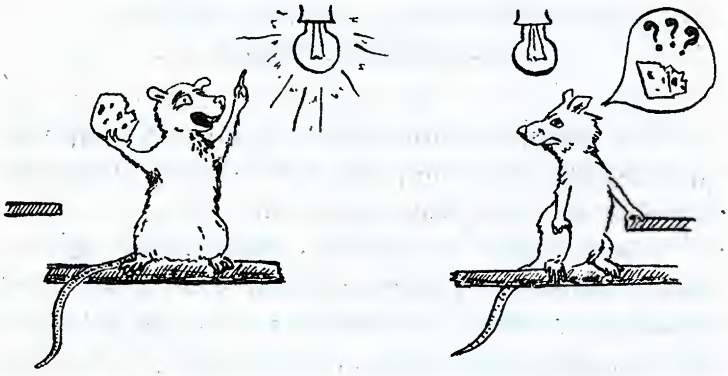
при попытках взять их в руки. Они ведут себя подобно детенышам диких животных, издают резкий визг, пытаются вырваться и укусить «обидчика». Кроме того, щенки резко сопротивляются попыткам приучить их к поводку.

Все гибридные щенки унаследовали природную «дикость» басенджи, тогда как во втором поколении стали появляться и «доверчивые» щенки. Оказалось, что у собак есть особый ген, который контролирует «дикость», причем этот ген **доминантный**. У «доверчивых» пород (например, у спаниелей) ген «дикости» находится в **рецессивной** форме. Теперь стало понятно, почему при скрещивании «диких» собак с доверчивыми всегда рождаются «дикие» щенки. Однако это вовсе не означает, что признаки «диких» басенджи всегда будут доминировать над признаками «доверчивых» спаниелей. Эти же две породы сильно различаются по своей способности лаять: кокер-спаниели лают очень часто, а басенджи почти не лают, причем эти различия генетические, то есть передаются по наследству. Гибридные собаки «облаивали» каждого встречного подобно спаниелям, тогда как во втором поколении появлялись и «молчаливые» щенки. Таким образом, лишний раз подтвердилась правота Л.В.Крушинского — отдельные составные элементы поведения собак передаются по наследству независимо друг от друга.

«ДВОЕЧНИКИ И ОТЛИЧНИКИ»: КРЫСЫ И МЫШИ

Все **животные**, не говоря уже о человеке, в течение всей жизни постоянно чему-то учатся, приобретают новые навыки, осваивают новую среду обитания, пищу и пр. И это невозможно без участия **генов**. Но насколько важна роль генов? Может быть, у каждого ребенка еще с рождения «записано» в генах, будет он отличником или двоечником? И можно ли выяснить, какие гены управляют способностями животных и человека?

Прежде чем говорить о человеке, обратимся к миру животных — влияние генов на их способности обучаться изучено гораздо лучше, чем у нас. Так уж получилось, что первым подопытным существом, у которого «проверяли» генетические способности к обучению, были обычные лабораторные **крысы**. Так, американские исследователи обучили их нехитрой операции: в клетку с крысами ставили несколько деревянных палочек, на которые зверьки могли прыгать. Палочки были абсолютно одинаковыми, так что каждый зверек мог выбрать себе одну из них. Только вот незадача: еду крысы получали только в том случае, если попадали на строго определенную палочку, причем не в любое время, а только после того, как в клетке зажигалась специальная лампочка. Казалось бы, ничего сложного: дождался сигнала лампочки, залез



на нужную жердочку — получил лакомство. Не успел — ходи голодным. Но это для нас. А для крыс все не так просто. Некоторые зверьки и впрямь оказались очень сообразительными — они запомнили нужную комбинацию с третьей попытки. Но были и такие, которым понадобилось более 90 раз (!) зажигать лампочку, чтобы они «сообразили», куда надо прыгать. Чем вам не отличники и двоечники?

Но ученым предстояло ответить на самый важный вопрос: передаются ли «выдающиеся» способности по наследству? Исследователи отобрали крыс-«отличников» (среди них были и самцы, и самочки) и скрестили их друг с другом. То же самое проделали и с «двоечниками». Через несколько поколений удалось получить две разновидности (или, говоря языком генетиков, линии) крыс — представители одной поддавались обучению, а другой — нет! Значит, этот признак передается по наследству! Однако не стоит думать, что

существует какой-то один ген «сообразительности». Ведь если бы это было так, разделение на «умных» и «глупых» произошло бы уже во втором поколении (вспомните законы **Менделя**), однако на самом деле понадобилось гораздо больше **скрещиваний**.

Российские исследователи пошли дальше своих американских коллег — им удалось обнаружить один из генов, в буквальном смысле «отвечающих» за способности к обучению. Как и в первом случае, подопытными были **крысы**, только не обычные белые, а капюшонные (они так называются потому, что на их белой шкурке есть черный «капюшон»). Зверьков обучали нажимать на небольшую педаль в стенке клетки, чтобы достать пищу из кормушки. Обучение продолжалось целых 13 дней, причем каждая крыса тренировалась по 30 минут в день. Этого времени хватило, чтобы все зверьки научились безошибочно нажимать на педаль десять раз подряд. Выяснилось, что в клетках мозга обученных крыс содержится довольно много особого **белка** (исследователи назвали его **c-fos**), в то время как у «неучей» (то есть крыс, которых ничему не учили) этого белка мало или вообще не было. Итак, существует особый белок (и кодирующий его ген), «отвечающий» за процесс обучения.

Логично предположить, что любые изменения этого белка (то есть **мутации** гена) могут привести к изменению способностей. У крыс

пока удалось обнаружить лишь один такой ген. Есть похожие белки и у человека — причем не один, а несколько десятков! Но как они влияют на наши способности обучаться, до сих пор остается не очень понятным.

Получается, что за способности к обучению отвечают только гены? Ведь если это так, то двоечнику нечего стремиться лучше учиться — против генетики не пойдешь! Конечно, нет. Ведь способности животных (и человека) к обучению формируются на фоне воздействий окружающей среды, которые могут как благоприятствовать реализации наследственной информации, так и блокировать ее на определенных этапах становления организма. Чтобы доказать это, американские ученые провели простой эксперимент. **Мышат** одного помета делили на две группы: одну помещали в светлую просторную клетку с множеством разнообразных игрушек, а другую — в темную, тесную и пустую клетку. И тех и других обучали несложным операциям, как и крыс в первом опыте. Оказалось, что мышата, которые росли в особо благоприятных условиях, оказались более способными учениками. Но ведь все мышки были родными братьями и сестрами, значит, гены у них были одинаковые! Другими словами, «хорошие» гены сами по себе еще не обеспечивают выдающихся способностей, точно так же, как и «плохие» вовсе не обрекают своих обладателей на роль вечных аутсайдеров.

ДВОЕЧНИКИ И ОТЛИЧНИКИ

То, что интеллектуальные способности **человека** связаны с его внешними данными, известно давно. В США, например, представителей интеллектуальной элиты полушутливо-полусерьезно называют «яйцеголовыми» — за явно увеличенный по сравнению с нормой объем черепа. Однако насколько подобные признаки определяются генетически? Исследования показывают, что условия среды, воспитания и образования, безусловно, влияют на проявление умственных способностей, однако играют они лишь второстепенную роль.

При изучении генетики поведения человека часто используют уже известный нам метод исследования **близнецов.** Впервые поведением близнецов заинтересовался еще в 1883 году английский ученый **Гальтон,** двоюродный брат **Чарльза Дарвина.** Он изучил 35 пар идентичных близнецов, которые были абсолютно похожи с рождения и воспитывались в одинаковых условиях. Данные его анализа показали, что сходство в их по-

ведении сохраняется, даже если во взрослом состоянии они живут раздельно.

Современные психологи и генетики для изучения близнецов часто используют тесты, немного напоминающие обычные школьные задания для контрольных работ. За каждый решенный тест испытуемые близнецы получают оценку в баллах. Конечно, братья (или сестры) лишены возможности списывать друг у друга — иначе опыт не имеет никакого смысла. Собрав работы, ученые сравнивают результаты. Оказывается, что больше половины пар идентичных близнецов имеют разницу в оценке не более чем в 2,5 балла.

Другими словами, если один из братьев — двоечник, то скоре всего второй тоже не сможет похвастаться большими достижениями; и наоборот — братья и сестры отличников тоже почти всегда получают хорошие оценки. Однако если точно так же сравнить неидентичных (или, как говорят биологи, разнояйцевых) близнецов, сходства в ответах будет гораздо меньше — разница в 2,5 балла будет менее чем у половины братьев и сестер. Если же сравнивать случайные результаты случайно подобранных пар неродственных друг другу людей, разница в ответах будет еще больше.

Очень похожие исследования были проведены и американскими учеными. Из целой армии полностью генетически идентичных пар исследователи выбрали тех близняшек,

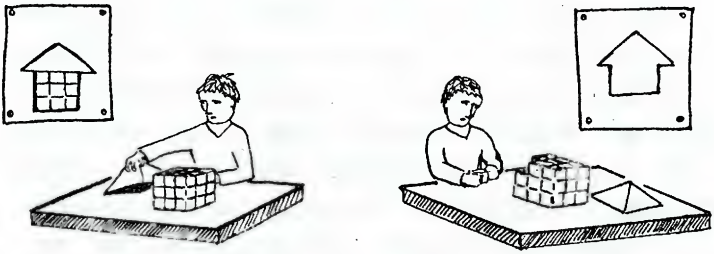
которые в силу обстоятельств были воспитаны в разных условиях, в разных семьях и получили разное образование. Затем у каждой такой пары с помощью стандартных тестов был определен коэффициент интеллекта. В норме этот показатель колеблется от 100 до 160 условных единиц, поднимаясь до 180–200 у ярко одаренных личностей. Так вот, разница коэффициентов интеллекта у поразному воспитывавшихся однояйцевых близнецов оказалась очень маленькой по сравнению даже с обычными, разноя йцевыми близнецами, и составляла в среднем всего 6,6 единицы.

Итак, успеваемость в школе у идентичных (однояйцевых) близнецов, имеющих практически одинаковый набор генов, и у неидентичных (разноя йцевых) может существенно отличаться. В целом различий в успеваемости у однояйцевых близнецов гораздо меньше, чем у разноя йцевых. Они чаще имеют одинаковые любимые предметы, по которым хорошо учатся, а время, которое им необходимо на поиски правильного ответа, различается незначительно. Все это говорит о том, что в развитии интеллекта большую роль играет наследственность. Получив подобные результаты, генетики сравнили такие признаки идентичных и неидентичных близнецов, как предрасположенность к занятиям научной работой, бизнесом, религиозной или артистической деятельностью. И здесь тот же самый результат: иден-

тичные близнецы гораздо больше похожи друг на друга чем, неидентичные.

Получается, что условия воспитания никак не влияют на способности детей, а все дело — в генах? Чтобы проверить это предположение, ученые провели еще одно сравнение. На этот раз сравнивали только идентичных близнецов, но часть из них воспитывалась совместно, другие же вскоре после рождения по тем или иным причинам были разлучены друг с другом. Как и следовало ожидать, и в том, и в другом случае сходство между близнецами было очень высоким, но все-таки братья и сестры, росшие вместе, были больше похожи друг на друга, чем воспитывавшиеся поодиночке. Значит, гены все-таки не всемогущи и условия воспитания тоже играют заметную роль в формировании умственных способностей детей.

В одном из экспериментов несколько пар идентичных близнецов дошкольного возраста упражнялись в составлении фигур из строительных кубиков. Всем им были даны одинаковые кубики с тем, чтобы они строили одну и ту же постройку. Но в то время как один из братьев пользовался картинкой-инструкцией, на которой был отмечен каждый кубик, другому доставалась лишь картинка с общими контурами будущего здания. Через два месяца ежедневных упражнений в каждой паре обнаруживались различия в строительном мастерстве — во всех без исключения случаях близнец, тренировавшийся вторым, более трудным



способом, лучше проявлял себя не только в копировании тех или иных моделей, но и в творчестве при создании новых построек.

ГЕНЫ ГЕНИАЛЬНОСТИ

В 1927 г. в Англии вышла в свет книга **Г.Эллиса** «Исследование британского гения», в которой автор указал на странную связь между выдающимися англичанами и частотой распространения у них заболевания суставов — **подагры.** Причина этой связи, однако, оставалась совершенно неясной. Еще с древних времен было замечено, что подагрой часто страдали знаменитые короли, императоры, полководцы, адмиралы и философы. Причину заболевания видели в малоподвижном образе жизни, переедании и злоупотреблении вином при значительной умственной нагрузке. Однако многие знаменитые люди, больные подагрой, наоборот, обладали огромной социальной, политической, творческой, да и просто физической активностью.

Но как может быть связана неизлечимая болезнь суставов с умственными способностями человека? Здесь нам необходимо разобраться в причинах подагры. Еще знаменитый римский врач **Гален** считал, что подагру вызывает некое содержащееся в крови ядовитое вещество, которое постепенно, «капля за каплей» поступает в нее. Гален оказался прав, однако окончательно разобраться в причинах заболевания помогли лишь успехи химии в XVIII в. В 1776 г. в образующихся у подагриков почечных камнях обнаружили особое вещество — **мочевую кислоту**. Еще через сто лет было уже твердо установлено, что воспаление суставов при подагре вызывается накоплением солей мочевой кислоты — **уратов**. Откуда же берется эта кислота? В наше время хорошо известно, что мочевая кислота в организме образуется при распаде **ДНК** и **РНК**. У многих млекопитающих есть специальный белок-фермент, который разлагает мочевую кислоту до более простых соединений, но у человека его нет. Поэтому обычно мочевая кислота из нашего организма выводится почками. Однако если этот процесс по каким-нибудь причинам нарушен, соли мочевой кислоты начинают накапливаться в тканях организма, вызывая подагру. Причины возникновения подагры остаются до конца не выясненными, но в их основе, безусловно, лежат какие-то генетические нарушения. Современные подсчеты показывают, что более

80% подагриков обладают наследственной предрасположенностью к этому недугу.

Но в чем же связь между подагрой и повышенными интеллектуальными возможностями ее «счастливых» обладателей? Еще в 1955 г. английский исследователь **Э.Орван** обратил внимание на схожесть химической структуры мочевой кислоты, **кофеина** и **теобромина** — веществ, содержащихся в кофе и чае и способных стимулировать умственную активность. Следовательно, если мочевая кислота хотя бы частично обладает действием кофеина и теобромина, то при концентрации этой кислоты, в 20–30 раз превышающей нормальную (а именно такая концентрация мочевой кислоты в крови больных подагрой), она будет постоянно стимулировать мозговую, да и физическую активность больных. Позже положительная связь между проявлениями подагры и уровнем умственной активности была неоднократно подтверждена разными учеными.

Но самое тщательное исследование связи между подагрой и гениальностью провел известный российский генетик **В.Эфроимсон**. Он проанализировал биографии многих сотен знаменитых людей, начиная с древнегреческих полководцев и заканчивая выдающимися учеными современности, и выяснил, что очень многие из них страдали от подагры. Среди знаменитых подагриков были папа римский **Григорий Великий**, внук Тамерлана астроном **Улугбек**, **Христофор Колумб** и **Чарли**

Чаплин. Подагра передавалась из поколения в поколение в родах **Медичи, Османов, Карла V,** герцогов **Лотарингских, Черчиллей-Мальборо** и многих других. Конечно, как и полагается ученому, Эфроимсон не ограничился только перечислением примеров, а занялся статистикой. Оказалось, что если в среднем среди мужского населения США подагрой болеет меньше одного процента, то среди общепризнанных талантов эта цифра достигает 5–10%, а у подлинных титанов духа и творчества взлетает до 30–50%! Другими словами, каждый второй общепризнанный гений был подагриком.

Но ведь не все же знаменитые люди болели подагрой! Значит, гениальность остальных вовсе не связана с **генами**? Конечно, никто и не собирается утверждать, что исключительно гены определяют гениальность. Вместе с тем, подагра — самая известная, но далеко не единственная «болезнь гениев».

Дефект некоторых генов, влияющих на образование и развитие соединительной ткани у человека, нередко приводит к непропорциональному **гигантизму**. При наиболее ярком проявлении этой доминантной особенности на свет появляются люди с очень длинными руками и ногами и относительно коротким туловищем. Их вытянутые пальцы напоминают лапы огромного паука. Люди с такими дефектами необычайно худы. Такая аномалия, которую медики называют **синдром Марфана**, очень опасна, поскольку связана с пороками

сердца. Нередко такие люди умирают от **аневризмы аорты** — самый крупный сосуд не выдерживает давления выбрасываемой в него крови, и его стенка лопается, как прохудившаяся труба. Тем не менее некоторые больные, у которых этот синдром проявляется не со всей своей жестокостью, доживают до зрелых лет. По счастью, синдром Марфана встречается достаточно редко: в среднем на 50 000 здоровых детей рождается один больной ребенок. Однако, в отличие от больных, страдающих другими наследственными болезнями, больные синдромом Марфана получают от судьбы неплохую компенсацию за свой порок — повышенное содержание **адреналина** в крови. Это вещество обычно выбрасывается в кровь в момент опасности, что способствует приведению организма в «боевую готовность» — увеличивается частота сердцебиений, повышается давление крови и повышается трудоспособность. Таким образом, при этом заболевании больные всю жизнь находятся в возбужденном состоянии: адреналин постоянно подстегивает их нервную систему и делает невероятными трудоголиками. Синдромом Марфана страдали несколько всемирно известных личностей, отличавшихся необычайной работоспособностью. Таков был лесоруб **Авраам Линкольн**, ставший впоследствии благодаря своим выдающимся способностям, а главное — выдающемуся трудолюбию и постоянному самообразованию — президентом США. Он обладал гигантским

ростом — 193 см, гигантскими стопами и кистями рук, маленькой грудной клеткой и длинными гибкими пальцами. Очень был похож на Линкольна по физическому складу и сын полунищего сапожника, ставший позже одним из самых любимых писателей XIX в. — **Ганс Христиан Андерсен**. Его необычайное трудолюбие проявилось еще в школе, а свои произведения он переписывал по десять раз, добиваясь в конечном счете виртуозной точности и одновременной легкости стиля. Судя по описаниям современников, синдромом Марфана страдал и величайший скрипач и композитор **Николо Паганини**.

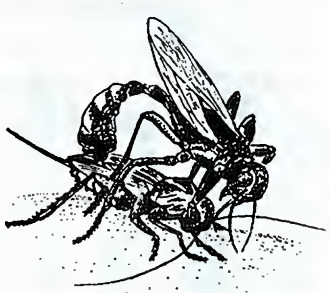
И последнее. Как известно, гении вовсе не обязательно добрые. Некоторые американские медики считают, что все внешние признаки генетического заболевания синдрома Марфана проявляются у террориста №1 современности — Усамы бен Ладена.

ЧТО ТАКОЕ ИНСТИНКТ?

Мы с вами выяснили, что очень многие черты поведения **животных** передаются по **наследству**, то есть они закреплены генетически. Однако мы пока еще очень мало знаем о механизмах такого наследования, о том, какие конкретно **гены** отвечают за ту или иную форму поведения. В этом смысле генетика поведения еще мало чем может похвастаться.

Многие животные совершают настолько сложные и, казалось бы, разумные действия, что невольно начинаешь сомневаться в их генетической основе. Может быть, разум — это свойство не только человека? Конечно, было бы неверным считать всех без исключения представителей животного мира некими «живыми машинами», бездумно выполняющими приказания генов. Однако мы вынуждены признать, что во многом даже самые сложные формы поведения животных определяются сложными программами, передающимися по наследству из поколения в поколение. Биологи такие программы называют **инстинктами**. Давайте познакомимся с ними и мы.

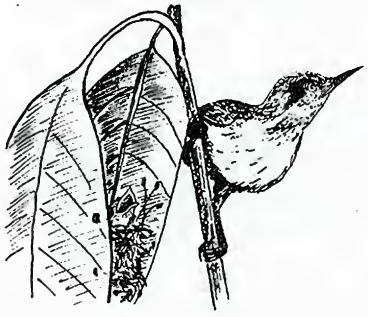
Роющие осы-сфексы парализуют свои жертвы — **сверчков**, прокалывая у них жалом нервные узлы, а затем переносят их в норки. Личинка сфекса питается парализованным, но еще живым сверчком, сохраняющим необходимые для развития личинки питательные вещества. Вся деятельность осы складывается из нескольких последовательных действий: поиск добычи, нападение на нее, укол жалом, транспортировка жертвы в норку, откладка яиц, засыпание норки. Эти операции всегда следуют одна за дру-



Сфекс парализует сверчка

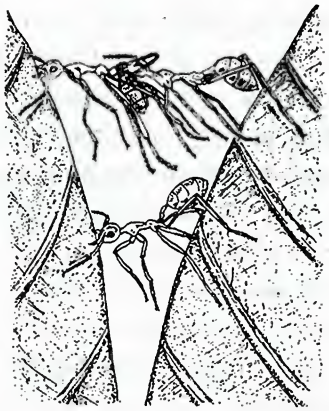
гой. Характерно, что сфекс всегда втаскивает сверчка в вырытую норку за длинные усики. Если такому парализованному сверчку обрезать усики, то оса становится совершенно беспомощной и не делает никаких попыток втащить сверчка в норку. Если такого парализованного сверчка вытащить из норки, то сфекс возвращается к норке и вновь замуровывает ее песком, несмотря на отсутствие там сверчка. Вылупившаяся личинка должна неминуемо погибнуть от голода, но это уже вне действия инстинкта сфекса, механически повторяющего одни и те же манипуляции на протяжении тысяч поколений. Таким образом, инстинкт становится беспомощным в искусственно созданной обстановке, не встречающейся в природе.

Обитающие в Южной и Юго-Восточной Азии маленькие **птички-портнихи** при постройке гнезда сшивают между собой края нескольких листьев. Делают они это при помощи ниток из растительного волокна. Концы волокон аккуратно завязывают узелком. И это тоже врожденное поведение. Точно такую же по сложности работу проделывают совсем крошечные **муравьи-ткачи**, причем выполняют они ее коллективно. Сначала они, образовав живые цепочки,



Птица-портниха

постепенно стягивают вместе края двух листьев. После этого их сестры берут в челюсти личинок и выдавливают из них, как из тюбиков, клейкую нить. Орудуя такими «живыми тюбиками», муравьи аккуратным зигзагообразным швом скрепляют листья. Личинка здесь тоже выступает в роли орудия.



Живые цепочки муравьев-ткачей

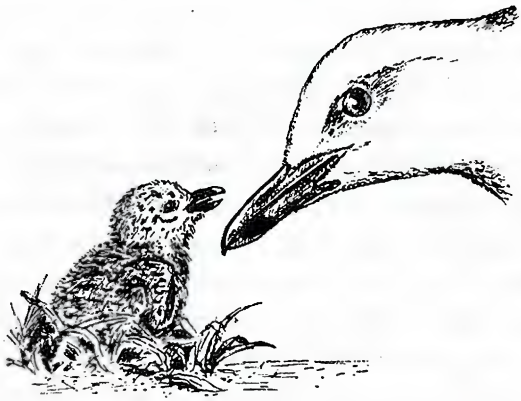
Ни птиц-портних, ни тем более муравьев никто и никогда не учил этим действиям. Они появляются на свет с уже готовой наследственной программой сшивания листьев. Это инстинкт.

Муравей-ткач с личинкой в челюстях

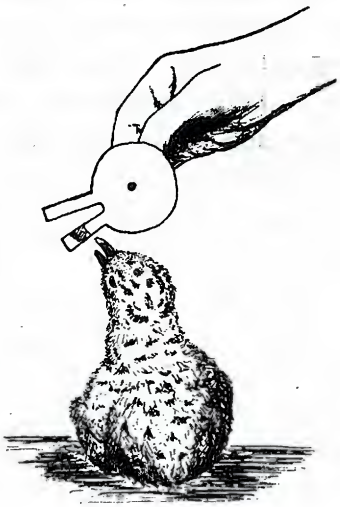
Но как отличить **врожденное поведение** от навыков, полученных уже во время жизни? Для этого в арсенале ученых есть несколько методов, самому древнему из которых уже более двух тысяч лет. Суть этого метода заключается в том, что ново-

рожденного помещают в нетипичные для него условия и смотрят, как в этом случае будут проявляться инстинкты. Так, легендарный законодатель древней Спарты **Ликург** поместил двух щенков одного выводка в яму, а двух других вырастил на воле в общении с другими **собаками**. Когда собаки подросли, он в присутствии большого стечения народа выпустил **зайца**. Щенок, воспитанный на воле, бросился за зайцем, поймал и задушил его. Второй щенок, проведший всю сознательную жизнь в яме, трусливо бросился бежать от зайца. Впоследствии этот опыт неоднократно повторяли в разных вариантах во многих лабораториях мира, где подтвердились основные выводы Ликурга. В этом случае ученые как раз смогли убедиться в том, что инстинкт не всемогущ, и условия воспитания тоже играют существенную роль в формировании поведения. Но в очень многих других опытах были получены прямо противоположные результаты.

Известно, что рисунок и сочетание цветов оперения (и не только оперения) играют немаловажную роль в общении **птиц**, позволяют опознавать особей своего вида, различать взрослых и молодых птиц. Например, птенцы многих **чаек** узнают своих родителей лишь по ... небольшому красному пятнышку на клюве. Птенцы чаек, появившись на свет, еще не знают облика своих родителей и не умеют выпрашивать корм. Только что вылупившийся птенец **серебристой чайки** не сразу



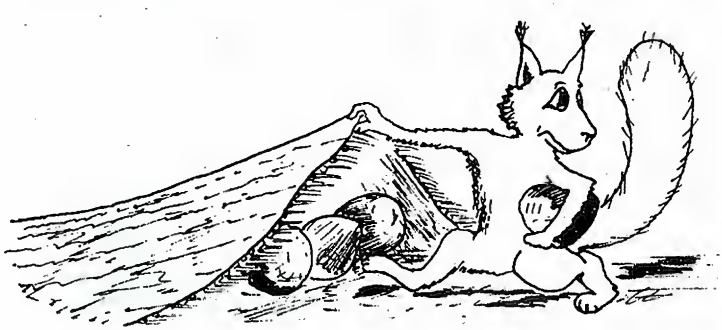
ассоциирует клюв родителей с кормлением. Он инстинктивно клюет красное пятнышко на кончике этого длинного узкого предмета и получает кусок рыбы. Маленькое красное пятнышко на кончике желтого клюва есть и у многих крупных чаек; у некоторых других видов клюв полностью окрашен в красный цвет, и новорожденные птенцы инстинктивно реагируют именно на красный цвет клюва родителей.



Для того чтобы понять, как все-таки птенцы учатся узнавать своих родителей и выпрашивать корм, ученые провели интересный эксперимент: только что вылупившимся птенцам неко-

торых видов чаек они показывали картонную модель родительской головы с красным пятнышком на конце клюва. Врожденные инстинкты оказались настолько сильны, что птенцы клевали модель любой формы, лишь бы на ее кончике было красное пятнышко. Даже тоненькая красная палочка с белыми полосами на конце оказалась не менее привлекательной, чем родительский клюв.

Еще в конце XIX века был описан случай, когда взятые слепыми из гнезда и выращенные в комнате **белки** брали орехи, клали их на ковер и совершали движения «закапывания» их в землю. После совершения определенного числа движений закапывания белка принималась за новый орех, и все начиналось сначала. В этом случае налицо имелся пищевой материал (орехи), который в естественных условиях при запасании корма закапывается. Да что говорить о белках; кто из нас не видел, как домашняя **собака** вдруг ни с того ни с сего начинает скрести задней лапой о ковер. Для чего она эта делает? Она копает ям-



ку — это инстинктивная форма поведения, свидетельствующая об эмоциональном состоянии животного.

А ЕСТЬ ЛИ ИНСТИНКТЫ У ЧЕЛОВЕКА?

Обычно под человеческими **инстинктами** подразумевается что-то очень дурное, ставящее человека на один уровень с **обезьянами.** «Обезьяний инстинкт» — кто хоть раз в жизни не слышал этого выражения? Между тем мы уже знаем, что биологи словом «инстинкт» обычно обозначают просто некую врожденную программу поведения. Познакомившись с примерами инстинктов в царстве животных, мы убедились, что такие программы поведения — совершенно необходимое средство, помогающее организмам выживать в суровой борьбе за существование. Но это у животных. А как обстоят дела у человека? Есть ли наследственные программы поведения у «царя природы», или мы в своем поведении руководствуемся исключительно велениями разума?

Многим это может показаться странным, но

каждый человек в своем поведении часто повинуется не разуму, а «дремучим» инстинктам. Ученые подсчитали, что человек получил от своих предков богатое «наследство» — более сотни различных программ поведения. Особенно ярко они проявляются у маленьких детей, у которых «разумные» действия выражаются еще очень слабо. Приведем всего лишь несколько примеров. Почему маленькие дети часто бессознательно хватаются за волосы матери? Стоит понаблюдать за нашими родственниками в животном мире, и все становится ясно — **обезьяны** часто перетаскивают своих детенышей с места на место, а маленькие обезьянки при этом крепко держатся за материнскую шерсть. Это древний инстинкт всех обезьян — найти мать и уцепиться за ее шерсть. Человек уже десятки тысяч лет лишен шерсти, а инстинкт все еще жив.

Есть у детей и **наследственные программы**, которые до сих пор не потеряли своего значения. Самая главная из них — так называемый инстинкт сосания. Ведь ребенка никто не учит, как сосать молоко (неважно, материнское или из бутылочки) — это врожденные

движения. Если нет молока, малыш начинает сосать большой палец или соску — это тоже работа инстинкта.

Бóльшая часть человеческих инстинктов бесследно исчезает с возрастом, но некоторые из них могут проявляться всю жизнь. Задумывались ли вы когда-нибудь, откуда у многих людей берется страсть к коллекционированию? Чего только люди не собирают — марки, монеты, игрушки, спичечные коробки, этикетки от бутылок... Ведь это занятие лишено всякого практического смысла. А сколько среди нас любителей собирать грибы? Ведь их гораздо легче купить, более того, многие заядлые грибники есть грибы не любят, для них интересен сам процесс собирания. Это тоже инстинкт — инстинкт собирательства.

Дело в том, что у каждого животного есть собственная врожденная программа, позволяющая ему добывать пищу. Новорожденный львенок уже обладает охотничьим инстинктом — по мере взросления он лишь оттачивает свои навыки в играх или наблюдая за взрослыми. Теленка или олененка никто не учит щипать траву — они умеют это с рожде-

ния. А наши далекие предки были собирателями: они питались тем, что находили в древней африканской саванне, — собирали ягоды, выкапывали корневища, разоряли птичьи гнезда, ловили насекомых и лягушек, подбирали объедки со стола хищников. Прошли миллионы лет, рацион человека полностью изменился, а древняя страсть к собирательству осталась до сих пор.

Самое удивительное, что у нас есть свои собственные инстинкты, не свойственные больше ни одному другому виду животных. Самый сильный из них — бессознательная тяга к огню. Все животные панически боятся огня, а человек может часами сидеть, завороженно глядя на горящий костер. Только самый древний из спутников человека — **собака** — переняла от него страсть к огню. Тяга к огню — тоже инстинкт, но инстинкт человеческий, возникший у древних людей десятки, а может быть и сотни тысяч лет назад.

Человек разумный уже появляется на свет с программой того, как себя вести в этом мире. Мы обсудили лишь некоторые, далеко не самые важные и не самые очевидные из них. Не надо думать, что инстинкт подавляет разум —

он только незаметно направляет желания и мысли, оставляя разуму полную свободу облечь желание в подходящую времени и обстановке форму.

«ХОЖДЕНИЕ ВО СНЕ» ТОЖЕ ЗАВИСИТ ОТ ГЕНОВ

Можно ли ходить во сне, а потом, проснувшись, ничего об этом не помнить? Конечно, можно, медики даже название этому явлению придумали — **лунатизм**. Хотя бы раз в жизни такое происходит с очень многими из нас, но встречаются люди (их-то и называют лунатиками), которые совершают «походы во сне», пугая близких и врачей, едва ли не каждую ночь. Медики долго пытались найти какое-то объяснение лунатизма — считалось, что причиной такого поведения могут быть переутомление, стрессовые ситуации или просто психические отклонения у людей. Однако после проведения целого ряда исследований среди пациентов с диагнозом «лунатизм» стало очевидно, что эту болезнь можно смело отвести к разряду «**генетически** обусловленных». Ученые выяснили, что развитие лунатизма связано со специфическими изменениями некоторых **генов**. Правда, определить, какие именно гены «отвечают» за склонность человека «ходить по ночам», ученым пока не удалось.

Лунатизм — не единственный «порок» человека, который удалось реабилитировать генетикам. Настала очередь и сладкоежек — больших любителей шоколада и конфет. Ни для кого не секрет, что они встречаются среди нас гораздо чаще, чем лунатики. Но очень долго никому и в голову не приходило объяснять склонность к сладостям влиянием каких-то генов. Между тем такая страсть очень часто проявляется у ребенка буквально с первых месяцев жизни — в этом-то и можно «заподозрить» гены. И такой ген был обнаружен — сначала у мышей, а потом и у человека. Подопытные мыши, у которых ген «влечения к сладкому» был выключен, вообще не обращали внимания на сахар, тогда как зверьки — обладатели работающего гена — поглощали огромное количество сладостей. Сейчас ученые считают, что ген «сладкоежек» есть у всех животных.

Это открытие очень важно для медицины — ведь теперь можно разработать лекарства, подавляющие активность «гена сладкоежек», что позволит людям избегать негативных последствий от употребления слишком больших доз сахара, в том числе и не набирать излишнего

веса. Однако некоторые ученые считают, что создание «прививки» против шоколада и конфет будет способствовать ухудшению общего состояния организма. Дело в том, что сахар самым положительным образом влияет на деятельность головного мозга и успокаивает нервную систему.

Генетическая основа есть во многих особенностях поведения человека. Так, канадские медики считают, что генетически обусловлена может быть даже... склонность к самоубийству. Ученые в течение десяти лет изучали особенности строения **молекул ДНК** людей, страдающих депрессией. В ходе исследований выяснилось, что попытки совершить самоубийство в два раза чаще регистрировались у пациентов — носителей **мутации** одного гена. Этот ген отвечает за образование в клетках головного мозга особого **белка-рецептора**, который, в свою очередь, необходим для нормального поглощения клетками другого вещества — **серотонина**. Серотонин же напрямую влияет на эмоциональное и психическое состояние человека.

Конечно, не стоит думать, что все люди с мутантным геном рано или поздно покончат жизнь самоубийством или что «неправильная» работа серотонинового рецептора — это единственная причина самоубийств. Но то, что строение белка-рецептора (а значит, и состояние кодирующего его гена) влияет на психическую и эмоциональную устойчивость людей — это во многом можно считать доказанным.

Наркомания по праву считается одной из самых серьезных проблем человечества в 21 веке. Миллионы людей во всем мире подвержены этой пагубной привычке, а доходы дельцов-наркоторговцев составляют многие миллиарды долларов. Внесли свою лепту в благородное дело борьбы с наркоманией и генетики. Началось все с того, что ученые предположили: должен существовать ген, «отвечающий» за привыкание к наркотикам. Ведь в организме животных и человека синтезируются вещества, напоминающие синтетические наркотики. Одно из самых известных — **допамин** — выделяется в кровь в моменты сильного психологического возбуждения. Почему тогда не может быть гена, ответственного за восприятие более «серьезных» наркотиков? Множество генетических лабораторий во всем мире билось над этой задачей, и, наконец, многолетние поиски увенчались успехом.

Европейским ученым удалось обнаружить ген, ответственный за привыкание к кокаину. Исследователи вывели целую линию лабораторных **мышей**, неспособных синтезировать один белок (его назвали mGluR5). В результате эти мыши оказались нечувствительны к эффектам одного из самых широко распространенных наркотиков — кокаина. Когда в клетку с такими мышами помещали немного кокаина, подопытные животные не обращали на него никакого внимания, и у них не развивалось кокаиновой зависимости. Вместе с тем,

обычные мыши, помещенные в такие же условия, быстро становились самыми настоящими наркоманами — они подбегали к «кормушке» с кокаином до 25 раз в течение двух часов! При этом у мутантных мышей сохранялась чувствительность к «внутреннему наркотику» — допамину, не нашли ученые и никаких других отклонений — генетически измененные мыши больше ничем не отличались от своих «нормальных» собратьев. Таким образом, исследователям впервые в мире удалось «создать» животное, не чувствительное к воздействию наркотика. Конечно, от «создания» таких животных до решения проблемы наркомании очень далеко, но можно надеяться, что это открытие в будущем поможет наркоманам избавиться от своей пагубной привычки.

ПАПИНА ДОЧКА, МАМИН СЫНОК

Вспомним, что девочки имеют две **Х-хромосомы** (одну они получают от матери, другую — от отца), мальчик же получает в наследство от матери Х- хромосому, а от отца **Y-хромосому**. Английским ученым удалось

установить, что **гены**, определяющие некоторые свойства ума и характера, прежде всего познавательные способности человека и его социальное поведение, находятся в Х-хромосомах. В Y-хромосоме этих генов нет. Так как сын получает только одну Х-хромосому, причем от матери, получается, что многие свойства мужского ума и характера наследуются от матери. А как обстоит дело с дочерьми, которые в дополнение к материнской Х-хромосоме получают еще и отцовскую? Ведь в обеих Х-хромосомах находятся гены, ответственные за ум и характер! Логично предположить, что если мама «глупая», а папа «умный», дочка будет не такой «глупой», как мама, но и не такой «умной», как папа. Или если у мамы спокойный характер, а у папы взрывной, то характер дочери будет представлять собой нечто среднее. Вероятнее всего, это не так. Самое интересное, что есть доказательства того, что у девочек в первую очередь проявляются гены, лежащие в «отцовской» хромосоме.

Это очень ярко проявляется при такой болезни, как **синдром Тернера**. У девочек с синдромом Тернера лишь одна Х-хромосома, причем получить ее девочка может как от отца, так и от матери. Если такая девочка получила свою хромосому от матери, ее поведение похоже на поведение... мальчиков. В то же время некоторые девочки с синдромом Тернера по своему поведению практически ничем не отличаются от своих «нормальных»

сверстниц. Ученые предполагают, что такие «нормальные больные» девочки унаследовали Х-хромосому от отца. Можно предположить, что и в том случае, если в клетках находятся сразу две Х-хромосомы, «работает» только одна из них, вторую же организм девочки просто «выключает».

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ ТАЛАНТА

Все люди несовершенны. Уже в раннем возрасте можно заметить: одни дети одарены здоровьем, но природа «отдохнула» на интеллекте, другие не могут похвастаться физической красотой и крепостью, но опережают сверстников в умственном развитии, третьи хорошо успевают и в школе, и в спортивной секции, но вот характер — не сахар... И таких сочетаний огромное количество. Эта закономерность нашла отражение даже в пословицах и поговорках («Сила есть — ума не надо» и тому подобных). Поэтому когда встречается человек, сочетающий в себе и красоту, и силу, и интеллект, и нравственность — он кажется каким-то чудом природы. У окружающих такие люди вызывают разные чувства — у кого восхищение, у кого и зависть. А вот ученые уже много лет назад стали задумываться над тем, каким образом и в силу каких причин появляются на свет такие всесторонне одаренные люди. И нельзя ли сделать так, чтобы в челове-

ческом обществе их становилось все больше и больше? Как изменилась бы жизнь вокруг... Первым, кто поставил перед собой этот вопрос, был **Фрэнсис Гальтон** — двоюродный брат Чарльза Дарвина.

Гальтон занимался изучением родословных прославленных аристократических семейств Англии — он пытался установить закономерности наследования **таланта**, интеллектуальной одаренности, физического совершенства. Гальтон считал, что если для получения новой породы необходим отбор лучших животных-производителей, то тех же результатов можно добиться и целенаправленным подбором семейных пар. Лучшие должны выбирать лучших, чтобы в результате рождались здоровые, красивые, одаренные дети. По сути дела, Гальтон стал родоначальником новой науки, которую он назвал **евгеникой**, что в буквальном переводе означает «наука о рождении лучших».

Гальтон проанализировал родословные почти 300 семей, в которых были выдающиеся судьи, государственные деятели, военачальники, писатели, ученые, поэты, музыканты, художники и т.д. Его результаты показали, что видного социального положения с наибольшей вероятностью достигают близкие родственники, а по мере того, как родство отдаляется, дальше, вероятность стать выдающимся уменьшается. Конечно, Гальтон сознавал, что, как правило, дети выдающихся лю-

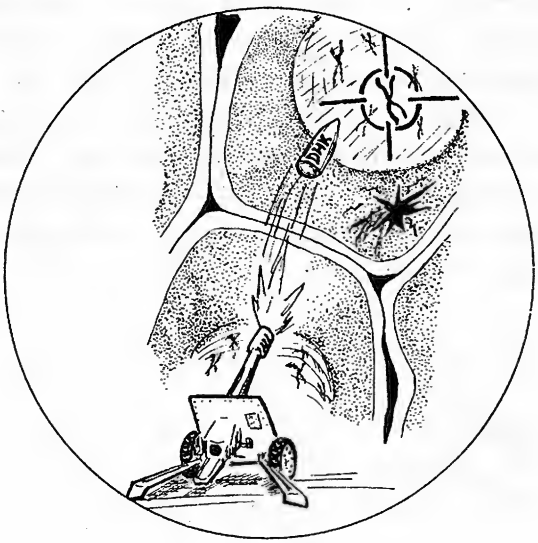
дей всегда имеют преимущества в получении образования и продвижении по службе. Тем не менее он считал, что все выявленные им закономерности нельзя объяснить только влиянием окружающей социальной среды. Даже происхождение самого Гальтона могло служить косвенным доказательством его теории: двоюродный брат ученого — знаменитый Чарльз Дарвин, основоположник теории естественного отбора; их дед — Эразм Дарвин, известный английский поэт и биолог.

Таково было начало евгеники. Были у Гальтона и последователи, в том числе и в России. Однако то, о чем мечтали основатели евгеники — это лишь лицевая сторона медали. Есть и оборотная сторона, которая сыграла, пожалуй, главную роль в судьбе евгеники. Евгеника пытается контролировать сложные поведенческие признаки людей, интеллект и одаренность, которые определяются большим числом **генов**. Характер их наследования очень сложен. К тому же в развитии таланта и интеллекта большую роль играют культура, язык, условия воспитания. Все это передается ребенку не через гены, а с помощью общения с близкими людьми и учителями. Не стоит забывать и о том, что талант — это не присутствие каких-то особых генов, а, как правило, их уникальное, удивительное сочетание, котсрое не повторяется в поколениях. Кроме сочетания генов, талант определяется еще множеством причин, среди которых немалую

роль играет и судьба человека, его окружение, образование и, конечно, момент удачи, хотя с этим можно и не соглашаться.

Всякое усовершенствование так или иначе начинается с разделения на плохое и хорошее, жизнеспособное и слабое, талантливое и бездарное. Разделение, а потом — отбор, выбраковка не отвечающих тем или иным требованиям вариантов. На уровне человеческого общества такой отбор неизбежно означает дискриминацию. Любой селекционер знает: чтобы создать новую породу с улучшенными свойствами, нужно выбраковывать примерно 95 процентов животных. Худшие не должны участвовать в размножении — таков принцип любого отбора. И вот тут евгеника напрямую сталкивается с неразрешимыми проблемами, лежащими в области человеческой этики и морали. Мы не будем здесь их касаться — это тема отдельной книги.

ГЕННАЯ МАСТЕРСКАЯ



ЧТО ТАКОЕ СЕЛЕКЦИЯ

Как известно, **человек** — лишь один из нескольких миллионов живых существ, населяющих нашу планету. Как и любому другому живому организму, человеку необходимо питаться. Но вот способы получения пищи у человека и животных во многом отличаются. Древние люди использовали те же способы добывания пищи, что и животные: они занимались собирательством, потом освоили охоту. Но по мере развития человечества охота и собирательство уже не смогли удовлетворять растущих потребностей в пище, необходимо было искать новый источник пищевых ресурсов. И он был найден — люди стали земледельцами и скотоводами. Появились первые **домашние животные** и **культурные растения.** Среди животных первым другом человека стала, конечно, **собака** — ее одомашнили еще первобытные охотники где-то около 12 тысяч лет назад. Растения всего лишь ненамного отстали от животных — археологическими находками доказано, что уже 10 тысяч лет назад люди активно возделывали такие растения, как **пшеница, просо, ячмень, лен** и некоторые другие.

Конечно, первые земледельцы и скотоводы и думать не думали о каких-нибудь закономерностях **наследования** признаков — до возникновения научных основ создания новых сортов и пород (или **селекции** животных

и растений) должно было пройти еще не одно тысячелетие. По всей видимости, первоначально люди просто бессознательно отбирали среди множества проходивших через их руки растений и животных самые лучшие экземпляры и старались разводить именно их. Так возник самый древний способ селекции — **искусственный отбор**. Уже в трудах ученых древнего Китая или агрономических сочинениях древнего Рима есть указания на значения отбора колосьев у культивируемых злаков и на то, каким образом следует проводить отбор. Подобные описания можно найти и в песнях и сказаниях древних народов. Так, например, в знаменитом эпосе индейцев Северной Америки — «Песни о Гайавате» — есть очень яркое описание массового отбора лучших початков **кукурузы**, который был у них широко распространен и сопровождался рядом своеобразных церемоний.

Конечно, на заре своего существования селекция растений и животных часто велась «наугад», методом проб и ошибок, хотя при этом часто получался неплохой результат. В древности люди всегда оставляли для посева лучшие семена урожая. Именно от них вероятнее всего можно было получить потомство с желательным набором признаков. Так через несколько поколений из диких растений возникали культурные. Даже всего лишь пару веков назад еще можно было наблюдать самые простые формы бессознательного отбора. На-

пример, в некоторых областях северо-запада России применяли «сечку» снопов льна: верхушки зрелых растений отрезались косой, собранные с них семена шли на посев, а семена, оставшиеся ниже среза, отправлялись на маслобойни. Таким образом, в посев не попадали семена низкорослых ветвистых растений — шел отбор льна-долгунца. Многие сорта пшеницы, способные простоять длительное время после созревания без того, чтобы высыпалось зерно, были созданы кочевниками Средней Азии. На своих стоянках они весной высевали пшеницу, затем уходили пасти скот, а возвращались обратно уже поздней осенью и зерно могли собрать только с тех растений, которые смогли простоять длительное время после созревания и не осыпаться.

Массовый отбор был одним из основных способов селекции вплоть до начала XX века; именно благодаря ему были получены многие культурные формы, которые повсеместно используются и в настоящее время. Так, в 1871 году американский селекционер **Бербанк** осматривал картофельное поле в штате Массачусетс и заметил плод, выросший на одном из растений. Как известно, хотя **картофель** цветет, плоды на нем завязываются очень редко. Новые растения же выращивают обычно из клубней, а не из семян. Бербанк же сохранил семена и посадил их. Затем он исследовал растения, выросшие из этих семян. Оказалось, что все они были разными: на одних были

большие клубни, на других — маленькие, сильно различалось и количество клубней на одном растении. У одного из растений клубни были самыми многочисленными, большими и ровными. Бербанк собрал все клубни с этого растения и посадил их в землю. Когда на следующий год пришла пора собирать урожай, оказалось, что все новые растения унаследовали признаки материнского — они были в буквальном смысле этого слова обсыпаны крупными ровными клубнями. Так был выведен новый сорт картофеля, который даже был назван в честь своего создателя и вскоре распространился по всей территории США.

Путем отбора можно также получить сорта растений, невосприимчивые к болезням. Представим, например, что на пшеничном поле распространился вредный грибок, при этом погибли все растения, кроме двух-трех. Если их семена сохранить и посеять, из них вырастут новые растения. Если грибок нападает опять, на этот раз выживает уже гораздо больше растений. На следующий год все повторяется снова, с каждым годом выживает все больше и больше растений. Именно так был выведен сорт пшеницы, невосприимчивый в грибковым заболеваниям.

Интересно, но иногда селекцию используют для того, чтобы вернуть организму какое-нибудь давно потерянное им качество. Так, многие из вас, наверное, даже не подозревают, что всем известная **морковь** изначально

была не оранжевой, а... фиолетовой. По крайней мере, именно такой морковь изображена на рисунках, сделанных в египетском храме четыре тысячи лет назад. Во времена Римской империи в садах выращивалась розовая и белая морковь, позже появились черные, красные, желтые и зеленые сорта. Только в шестнадцатом веке голландские фермеры, использовав семена северо-африканской желтой моркови, вывели привычную всем морковь оранжевого цвета. А в конце двадцатого века те же самые голландцы решили вернуть моркови ее былой цвет и в буквальном смысле этого слова воскресили ее фиолетовые сорта. Ученые считают, что овощ такого цвета защищает организм от некоторых форм рака и сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, он имеет более сладкий вкус и более привлекательный внешний вид. Сейчас фиолетовая морковь выращивается на нескольких опытных полях, а вскоре появится на прилавках европейских магазинов.

КЕНТАВРЫ В МИРЕ РАСТЕНИЙ

Еще один, не менее древний способ получения новых сортов **растений** и пород **животных** — это **скрещивание**, или, как говорят ученые, **гибридизация** между собой разных видов. Представьте себе, что в руках агронома оказалось два растения, каждое из кото-

рых обладает какими-то полезными свойствами. Естественно, очень заманчивой выглядит идея получить одно растение, которое совмещало бы в себе признаки их обоих. Как осуществить эту идею? Конечно, скрестить между собой оба эти растения. Этим приемом люди начали пользоваться еще в далекой древности, сначала неосознанно — просто отбирая время от времени возникающие в природе естественные гибриды, затем — целенаправленно скрещивая разные формы. Примеров тому огромное множество. Взять хотя бы такое всем известное культурное растение, как **слива**. Наверное, мало кто из вас знает, что в дикой природе нет такого вида растений. Слива — это гибрид, возникший в результате естественной гибридизации двух других видов — **терна** и **алычи**, и сочетающий свойства и того, и другого растения. В горах Кавказа и сейчас иногда можно обнаружить дикие гибриды этих видов. Обыкновенная **вишня** — это тоже результат межвидовой гибридизации в природе. Она появилась еще в глубокой древности от скрещивания **черешни** со степной вишней — неказистым кустарником, не превышающим в высоту 1–2 метров.

Но, как известно, люди очень редко довольствуются только тем, что дает им природа. Очень быстро они научились сами скрещивать различные дикие виды растений, в результате чего появились такие гибриды, которых природа никогда не знала. Перечислим лишь

несколько примеров. Так, любимая всеми садовая **земляника** (ее у нас часто неправильно называют **клубникой**) произошла от гибридизации двух диких видов земляники — чилийской и виргинской. И хотя предки ее родом из Америки, выведена она все же в Европе. Широко использовал межвидовую гибридизацию уже известный нам американский селекционер **Бербанк**. Пожалуй, одним из самых примечательных его достижений было создание четырехвидового гибрида карликового съедобного скороспелого **каштана**, дающего плоды уже на второй год после посева.

Подлинной сенсацией стало в свое время создание американским генетиком **Н.Борлоугом** так называемых короткостебельных **пшениц**. Исследователь случайно обнаружил в коллекции пшениц США чрезвычайно низкорослую пшеницу, которую издавна выращивали в Индии. Наличие короткого стебля — очень важное качество для зерновой культуры — в противном случае большая часть питательных веществ идет на рост стебля, а не на образование зерна. Вот и получалось: соломы много, а зерна — не очень. Борлоуг скрестил эту пшеницу с другой карликовой формой — на этот раз японской (у нее удалось обнаружить целых три **гена** карликовости). На основе этих двух форм американскому селекционеру удалось вывести сразу несколько превосходных карликовых и полукарликовых сортов пшеницы, которое в настоящее время повсеместно

выращиваются в тропических и субтропических районах земного шара. Только благодаря этому достижению **генетики** и селекции удалось поднять урожаи зерна в два, а кое-где и в три раза!

Чрезвычайно трудной, однако успешно завершившейся, была работа английских селекционеров по гибридизации дикорастущего **диплоидного** вида **ежевики** с тетраплоидной культурной ежевикой, отличавшейся необыкновенно вкусными плодами, но крайне позднеспелой. Вначале исследователям повезло: случайно была найдена ежевика без шипов. Но, несмотря на многочисленные усилия по скрещиванию этих двух видов, удалось получить всего лишь четыре гибридных сеянца и, увы, все с шипами. Кроме всего прочего, три из них были **триплоидными** (то есть с тройными наборами **хромосом**) и, соответственно, семян не дали. Но последний сеянец обрадовал ученых — он оказался плодоносящим **тетраплоидом**. Когда дождались плодоношения, посеяли и вырастили новое потомство, было обнаружено, что 37 растений без шипов, а 835 несут шипы. Из первых отобрали одно и скрестили с колючим культурным сортом. В новом потомстве на каждые три растения с шипами пришлось по одному без шипов. Из бесшипных селекционерам приглянулось только одно растение — оно и стало родоначальником знаменитого английского сорта Мертон Торнлесс.

Однако подлинным шедевром селекции по праву считается получение настоящих растительных «кентавров» — гибридов между растениями, принадлежащими не только к разным видам, но и к разным родам. Самые известные из таких опытов — это работы российского селекционера **Г.Д.Карпеченко**. В результате генетического эксперимента, проведенного исследователем, на свет появилось новое растение — **капусторедька**. На его побегах покачивались наполовину капустные, наполовину редечные плоды. Давайте поподробнее познакомимся с историей его создания.

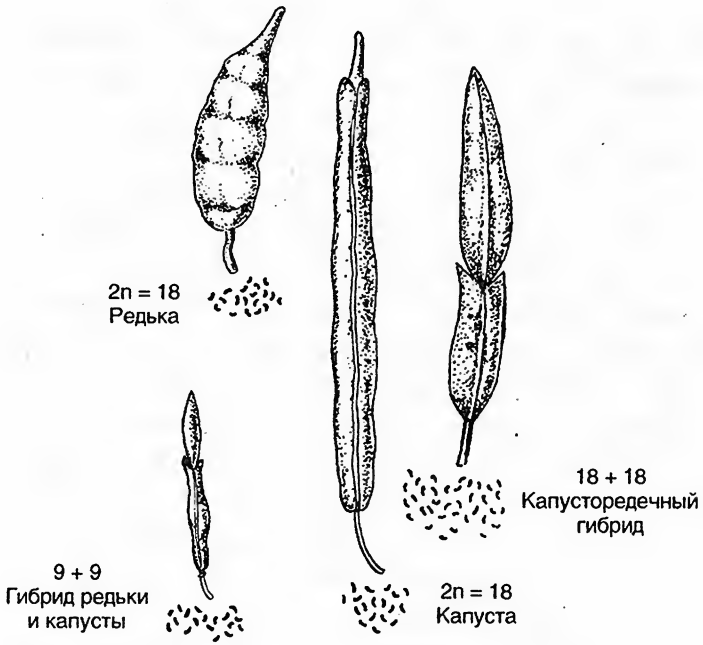
Каждый селекционер, который пытался скрещивать разные виды растений, знает, что самое трудное — это не получить новый гибрид, а добиться того, чтобы он начал давать семена. Ведь если новый сорт не сможет размножаться, все труды окажутся напрасными — полученное растение рано или поздно погибнет, не оставив после себя потомков. Почему же плодовитые гибриды — это очень большая редкость? Чтобы ответить на этот вопрос, нам опять, в который раз, придется обратиться к механизму образования половых клеток — **гамет**. Вспомним, что каждая гамета, и мужская, и женская возникает в результате особого процесса деления клеток, который называется **мейоз**. Во время мейоза уменьшается число хромосом в клетках, поэтому гаметы несут ровно в два раза меньше хромосом, чем клетки родительского организма. Но в самом

начале мейоза происходит еще одно очень важное событие — парные или, как говорят ученые, **гомологичные** хромосомы плотно прижимаются друг к другу и обмениваются между собой кусочками ДНК. А что будет, если хромосомы «не узнают» друг друга и не смогут обменяться генами? А ничего — нормальные гаметы возникнуть не смогут.

А теперь представим себе гибрид, возникший при скрещивании двух разных видов растений или животных. Каждая хромосома из пары гомологичных хромосом в его клетках происходит от разных организмов. В случае с **капустой** и **редькой** на каждую «капустную» хромосому приходится одна «редечная» — оба эти растения несут в половых клетках по 9 хромосом. Но гены капусты ничего общего с генами редьки не имеют (эти растения вообще относятся к разным биологическим родам). Значит, даже если удастся получить гибридное растение (например, путем «насильственного» опыления цветов капусты пыльцой редьки), хромосомы «не узнают» друг друга, и гибриды окажутся не способными к размножению.

Неужели нет никакой возможности получить способный к размножению гибрид? Как известно, безвыходных ситуаций не бывает. Ведь никто не говорил, что у гибридных растений вообще не образуются гаметы — нет, они все-таки появляются, но несут не строго определенное число хромосом (9, как полагается капусте и редьке), а случайное, напри-

мер, 5 или 8. Значит, существует очень маленькая вероятность того, что появится гамета с 18 хромосомами — 9 капустных и 9 редечных хромосом окажутся в одной клетке. Из массы скрещиваний капусты с редькой, окончившихся неудачей, в одном случае Карпеченко получил растение, которое выросло и даже зацвело, после чего завязалось одно-единственное семечко. Это и был тот самый счастливый случай: все 18 хромосом попали в одну гамету.



Опыты Г. Д. Карпеченко по преодолению природной нескрещиваемости с помощью полиплоидии: n — гаплоидный (одинарный) набор хромосом

Необычная гамета случайно встретилась с гаметой, также несущей 18 хромосом, в результате выросло растение с 36 хромосомами, то есть обычный одинарный набор из 9 хромосом повторялся у него 4 раза (мы уже знаем, что такие растения обычно называют **тетраплоидами**). Таким образом, здесь мы опять сталкиваемся с уже знакомым нам явлением **полиплоидии** — увеличения количества хромосом. Деление клеток и образование гамет у этого гибрида прошло благополучно — каждая из девяти редечных хромосом теперь нашла себе пару, то же самое было и с капустными хромосомами. Потомство такие организмы давали. Когда из семени выросло первое гибридное растение, его природа проявилась самым удивительным образом: половина плодов оказалась капустной, а другая половина — редечной. Капусторедька вполне оправдала свое название. Но Карпеченко не остановился на достигнутом. Гамету полученного гибрида он соединил с нормальной редечной гаметой. Теперь редечных хромосом оказалось вдвое больше, чем капустных, что не замедлило сказаться и на плодах: две трети каждого плода имели редечную форму и только одна треть — капустную. Так благодаря полиплоидии впервые сумели преодолеть природную нескрещиваемость двух разных родов.

Список растительных «кентавров» вовсе не ограничивается капусто-редечными гибридами. Так, в результате скрещивания двух

зерновых культур — **ржи** и **пшеницы** — ученые получили целый ряд форм, объединенных общим названием **тритикале.** Тритикале обладает хорошей урожайностью, зимостойкостью и устойчивы ко многим болезням пшеницы. Благодаря гибридизации пшеницы и злостного полевого сорняка — **пырея** — селекционеры получили ценные сорта растений — пшенично-пырейные гибриды, устойчивые к полеганию и обладающие высокой урожайностью. Другой известный российский селекционер — **И.В.Мичурин** — скрестил вишню пенсильванскую (очень морозостойкий в отличие от привычной нам вишни вид) с **черемухой** и синтезировал новое растение, которое назвал **церападусом.** Лишь гораздо позднее обнаружилось, что церападусы самопроизвольно возникают на Памире, но чуть иначе.

Пырей Пшеница

ЧУДО-ГИБРИДЫ

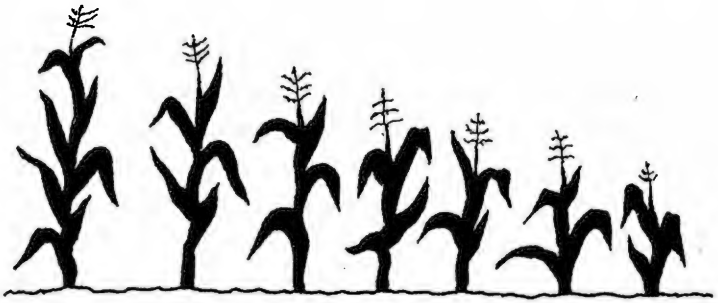
После того, как в **селекции растений** и **животных** стали использовать достижения **генетики,** ученым удалось добиться таких ус-

пехов, которые даже и не снились предшествующим поколениям селекционеров. Мы уже говорили о том, как применение **мутаций полиплоидии** позволило получить новые сорта культурных растений, по своим качествам во много раз превосходившие все известные до тех пор. Теперь наступила очередь знакомства с другим совместным достижением генетики и селекции — гибридной **кукурузой.**

Еще в самом начале колонизации американского континента внимание европейских переселенцев привлекло трехметровое растение с метровыми листьями и огромными соцветиями: мужскими метелками и женскими початками. Племена индейцев-земледельцев возделывали его уже несколько столетий, из-за чего белые люди и назвали его «индейским злаком». Нам оно известно как кукуруза. У кукурузы толстый стебель, причем не полый внутри, как у других злаков, а заполненный рыхлой тканью и такой крепкий, что не ломается даже под тяжестью созревших початков. В каждом початке «сидит» от 500 до 1000 плодов-зерновок, чаще

всего желтых или желтовато-белых, но существуют сорта кукурузы с красноватыми, фиолетовыми, синими и даже почти черными зернами. Этот злак произвел такое впечатление на европейцев, что они немедленно повезли семена в Европу, а колонисты стали сеять его на своих землях.

Очень быстро кукуруза стала одной из важнейших зерновых культур не только на американском континенте, но и в Старом Свете. Неудивительно, что повсеместно селекционеры стали проводить опыты с этим злаком, пытаясь вырастить новые сорта, более подходящие для тех условий, в которые попала кукуруза. Обратили на нее внимание и генетики: вспомним, что кукуруза была одним из тех растений, на которых были переоткрыты законы **Менделя**. В самом начале XX столетия, в 1905 году, американский исследователь **Д.Шелл** начал свои опыты с кукурузой ставшие впоследствии всемирно знаменитыми. Первоначально методика, избранная ученым, не предвещала никаких достижений в области сельского хозяйства. Исследователь получал так называемые чистые линии кукурузы, то есть проделывал с кукурузой то же самое, что и за несколько десятилетий до него сделал Мендель с **горохом**. Шелл опылял женские цветки кукурузы пыльцой, взятой с этого же растения; тоже самое он повторял и с растениями, выросшими из образовавшихся после такого искусственного опыления семян. С точ-

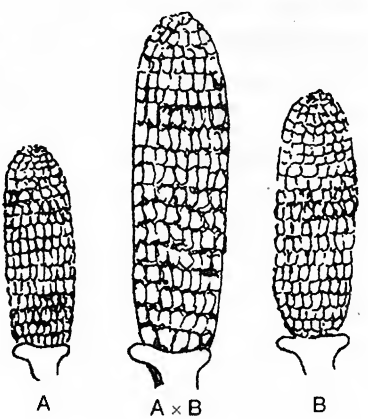


Инбредная депрессия кукурузы

ки зрения селекции его работа была абсолютно бессмысленной — задолго до возникновения генетики люди знали, что при близкородственном скрещивании, а особенно при самоопылении, многие полезные свойства организмов теряются: потомки от такого скрещивания всегда уступают родительским организмам по жизнеспособности, размерам и урожайности. Ученые и термин особый придумали — **инбредная депрессия**. Не стала исключением и кукуруза Шелла — с каждым новым искусственным опылением растения вырастали все меньше и меньше, завязывали все более мелкие початки, уменьшались и размеры зерен в них. Так, уже в третьем самоопыленном поколении урожайность кукурузы снизилась почти в два раза. В общем, ничто не предвещало прорыва в селекции.

И вдруг Шелл сделал неожиданный шаг — он взял два самых маленьких и хилых растения, но из разных чистых линий, и скрестил их друг с другом. Результат превзошел все

ожидания: по мощности и урожайности в буквальном смысле этого слова вымахавшие гибриды превосходили не только хилые родительские растения, но и исходные сорта кукурузы, взятые в свое время для получения чистых линий. Так, если родительские растения давали урожай в среднем около 20 центнеров с гектара, то урожайность гибридов сразу превысила 50 центнеров с гектара! Недолго думая, ученые назвали явление повышения жизнеспособности у гибридных организмов **гибридной силой**, или **гетерозисом**. Результаты опытов Шелла окрылили многих селекционеров, но радость их была недолгой: ведь гибриды, как и полагается кукурузе, размножались с помощью самоопыления (то есть пыльца с мужских цветков одного растения опыляла женские цветки на том же самом растении). А это означало, что уже в следующем поколении все положительные качества гибридов исчезали и из их семян вновь появлялись хиленькие растеньица, очень похожие на своих «бабушек» и «дедушек». У агрономов оставался один-единственный выход: постоянно поддерживать «запас» чистых



Гетерозис у кукурузы

линий, от скрещивания которых можно получать растения, обладающие гибридной силой. Но так как чистые линии дают очень небольшое количество семян, то и гибридов от них можно получить очень и очень немного, причем, что немаловажно, они будут очень дорогими. Казалось бы, селекционеры опять зашли в тупик. Блестящий выход из него был найден в 1917 году другим американским селекционером, **Д.Джонсом**. Он предложил скрещивать между собой не чистые линии, а гибриды, полученные от их скрещивания. Весь процесс получения нового растения теперь выглядел таким образом: сначала путем длительного самоопыления получают чистые линии, которые дают очень небольшое количество семян и, соответственно, небольшое число гибридов, отличающихся высокой урожайностью. Затем скрещивают два таких гибрида, берущих свое начало от разных чистых линий, и получают огромное количество **«двойных гибридов»**, практически не уступающих по своим качествам простым гибридам. Таким образом, для получения одного сорта «двойных гибридов» нужно иметь четыре чистые линии кукурузы.

Вскоре после открытия двойных гибридов началось победное шествие «новой кукурузы» по миру. Так, если в 1935 году в США посевы гибридной кукурузы составляли чуть более одного процента от всей площади полей, занятых этим злаком, то к 1957 году эта цифра вы-

росла до 92,5 процентов. Благодаря использованию новых сортов американцам за это время удалось значительно сократить площадь кукурузных полей, но при этом общая их урожайность выросла почти в полтора раза! Это означало и переворот в животноводстве: ведь многие сорта кукурузы выращивают на корм скоту; дотошные американцы подсчитали, что использование в качестве корма для животных гибридной кукурузы позволило дополнительно обеспечить каждому американцу 24,5 килограмма мяса в год. После второй мировой войны гибридная кукуруза распространилась и в другие страны.

Откуда же гибридные растения извлекают свою силу? Однозначного ответа на этот вопрос генетики не могут дать до сих пор, хотя очень многие закономерности **гетерозиса** уже раскрыты. Вспомним, что чистые линии отличаются от обычных организмов своей **гомозиготностью**, то есть каждый **ген** у такого организма существует в двух абсолютно одинаковых формах (или **аллелях**), расположенных в парных **хромосомах**. При **скрещивании** между собой растений двух чистых линий почти все гены переходят в **гетерозиготную** форму — каждый ген представлен теперь двумя разными аллелями. Вспомним, как **Мендель** скрещивал две чистые линии **гороха**, у одной из которых цветки были фиолетовые, а у другой — белые. Все гибриды были с фиолетовыми цветками, но ведь ген белой окраски никуда

не исчезал, он «прятался» за более сильным, доминантным геном. Нечто подобное происходит и при гетерозисе, только в этом случае гетерозиготен был не один, как у Менделя, а все или почти все гены. Теперь понятно, почему гибридная сила быстро исчезает — в последующих поколениях, согласно законам Менделя, вновь появляются гомозиготные организмы, не обладающие гибридной силой.

Справедливости ради нужно заметить, что использование гетерозиса нельзя назвать исключительно важным достижением генетики XX века, таким же, как **искусственные мутации** или **генная инженерия**. О существовании гибридной силы человечеству известно уже очень давно, о повышенной жизнеспособности гибридов говорили еще во времена Аристотеля. Так, издревле путем скрещивания **лошади** и **осла** люди получали **мулов** — незаменимых в сельском хозяйстве животных, силой и выносливостью превосходящих своих родителей. Но широкомасштабное использование гетерозиса в сельском хозяйстве началось именно благодаря трудам генетиков. Конечно, при этом селекционеры не ограничились одной лишь кукурузой. Вскоре после первых успехов с «индейским злаком» были выведены гибридные сорта томатов, баклажанов, перца, лука, огурцов, арбузов, тыквы, сахарной свёклы, сорго, ржи, люцерны и многих других сельскохозяйственных растений. Начали использовать гетерозис и в животно-

водстве: благодаря скрещиванию разных пород яйценоских **кур** удалось «заставить» их нести до 25 «дополнительных» яиц в год; гибриды от скрещивания разных пород **свиней** растут в полтора раза быстрее своих родителей; похожие результаты были получены и при разведении **овец, коров** и других сельскохозяйственных животных.

Селекционерам удалось частично решить проблему потери **гибридной силы** в потомстве. Дело в том, что многие растения можно размножать **вегетативным** путем: черенками, клубнями, усами. При этом никаких новых скрещиваний не происходит, а значит, и гибридная сила не теряется. Так, если вывести гибридный сорт того же самого картофеля и размножить его с помощью клубней, то все новые растения также будут обладать гибридной силой. Но стоит попытаться получить семена у выросших из них растений — гибридная сила безвозвратно исчезнет. Так, многие огородники покупают дорогие импортные семена растений, высаживают их на своих грядках и получают обильный урожай. Но такие семена, как правило, очень дорогие, поэтому обычно люди пытаются часть выращенных растений оставить «на развод», т. е. получить от них семена и посадить их на следующий год. А на следующий год, к удивлению и разочарованию незадачливых агрономов, из семян вырастают хиленькие растеньица, которых из-за сорняков-то не сразу и заметишь. Люди, не-

сведущие в генетике, пытаются объяснить неудачи засухой, нашествиями вредителей и другими подобными факторами, но грамотному специалисту сразу становится все ясно: чудо-семена обладали гибридной силой, которая у их потомков, увы, не сохраняется. Выход один — попытаться разводить такие растения вегетативным путем. Конечно, с некоторыми растениями это удается очень легко: картофель можно сажать клубнями, а землянику — усами. А вот, например, с томатами и пытаться не стоит — все равно ничего не получится.

ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ — ЧТО ЭТО ТАКОЕ

Генная инженерия... Многим из вас это словосочетание может показаться непонятным. Как можно сочетать генетику и инженерию? Генетики занимаются изучением таких важнейших биологических явлений, как наследственность и изменчивость, — причем здесь инженеры? Однако генная, или генетическая инженерия, действительно существует, причем это — одно из наиболее бурно развивающихся направлений современной генетики. Давайте попробуем выяснить, что это такое.

Мы с вами уже говорили о **селекции растений и животных.** Хотя селекция гораздо старше генетики, именно появление генетики позволило осуществлять выведение новых

сортов растений и пород животных на абсолютно новом уровне. За последние сто лет выведено множество новых разновидностей культурных растений и домашних животных, значительно превосходящих по своим качествам большинство ранее известных людям. Но возможности даже современной селекции сильно ограничены прежде всего основополагающими законами биологии. Ведь невозможно же вывести какое-нибудь растение, обладающее, скажем, свойствами животного! Или, наоборот, получить новую породу домашних животных, несущую какие-нибудь признаки растений. Более того, нельзя скрещивать между собой неродственные виды животных или растений (например, свиней и коров или пшеницу и кукурузу) — в природе существует множество барьеров, препятствующих скрещиванию между собой разных видов. Самая богатая фантазия не может вообразить, каких монстров породила бы природа, если бы не охраняла чистоту вида, препятствуя скрещиванию неродственных форм. Даже если получается скрестить близкородственные виды или формы организмов, генетики не всегда могут предсказать, какое получится потомство, какими признаками (нужными или бесполезными для человека) оно будет обладать; более того, результат бывает иногда прямо противоположным ожидаемому.

Молекулярная биология вооружила ученых пониманием законов передачи от родите-

лей потомству наследственной информации. Стали понятными причины ограничений классической селекции, а также то обстоятельство, что природные механизмы, стоящие на страже чистоты и стабильности **генов**, преодолеть практически невозможно. Но, как известно, для современной науки нет ничего невозможного. То, чего не может селекция, может генная инженерия. Генная инженерия занимается тем, что берет гены одного вида, например, рыбы, и пересаживает их в клетки другого, например, помидора. Генная инженерия позволяет преодолеть межвидовые барьеры и перемешивать информацию между абсолютно не связанными между собой видами: например, можно переселить в клетки помидоров ген, кодирующий белок, препятствующий замерзанию тканей рыбы, или в клетки клубники — ген бактерий, кодирующий смертельный для насекомых токсин, можно гены человека пересадить свинье, чтобы она лучше росла.

Теперь ненадолго обратимся к истории. Еще более тридцати лет назад (а для современной генетики это огромный срок) американским ученым удалось получить в пробирке **«гибридную» молекулу ДНК**, состоящую из ДНК трех разных организмов — бактерии, вируса и бактериофага (это вирус, паразитирующий на бактериях). Именно с этой работы и начался отсчет существования генной инженерии. Теперь становится понятным и смысл

названия новой науки — генетики в буквальном смысле конструируют новые молекулы ДНК, молекулы, никогда не существовавшие в природе. Эти исследования стали возможными благодаря еще одному важному открытию — ученые-биохимики описали неизвестные до тех пор **белки-ферменты**, которые получили название **рестриктазы**. Рестриктазы обладают одним замечательным свойством: они могут разрезать молекулы ДНК так, что получившиеся кусочки от разных молекул затем сами соединяются друг с другом подобно намазанным клеем бумажным полоскам. К настоящему времени описано уже огромное множество таких ферментов, которые применяются в генной инженерии.

Итак, первые удачные опыты по получению гибридных молекул ДНК в пробирке были проведены в 1972 году. Теперь необходимо было решить еще одну проблему — как перенести созданную в пробирке ДНК обратно в клетку? Ученые так и не нашли универсального способа решения этой проблемы — для каждой группы организмов приходится придумывать свой собственный. Первыми организмами, которым удалось внедрить полученные в пробирке гены, оказались бактерии. Дело в том, что еще в середине XX века биологи обнаружили, что в бактериальных клетках помимо «главной» молекулы ДНК находятся маленькие молекулы ДНК (они содержат всего лишь несколько генов), которые получили название

плазмиды. Так как плазмиды очень маленькие, их можно «вынимать» из клеток и «вставлять» обратно, не рискуя повредить находящуюся в них наследственную информацию.

Получается, что исследователи получили полный набор инструментов для проведения «генетических операций». Из клетки бактерии «вынимают» плазмиду, разрезают ее с помощью ферментов-рестриктаз, затем с помощью той же самой рестриктазы вырезают из ДНК другого организма нужный ген и «склеивают» полученные кусочки. Осталось только

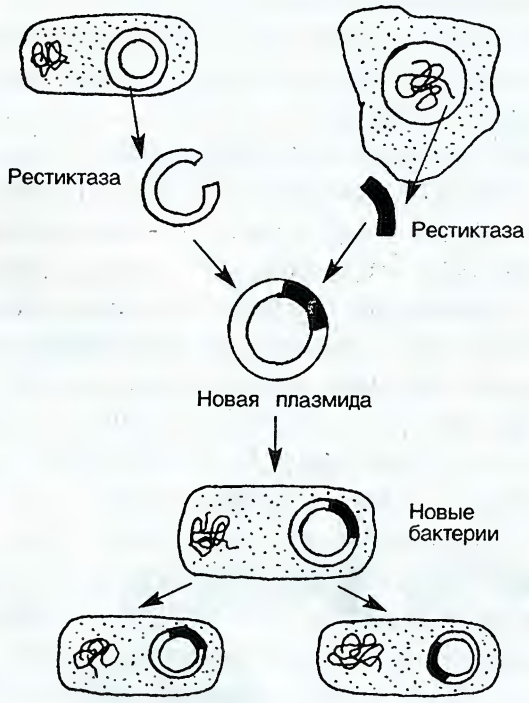
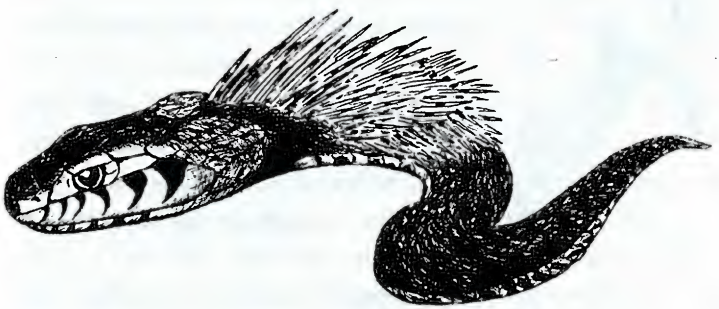


Схема проведения генетической операции

вставить плазмиду обратно в клетку бактерии — и первый генетически модифицированный организм готов! Более того, была даже разработана методика, позволяющая различать между собой измененные и неизмененные бактерии: вместе с нужным геном в плазмиду «вклеивается» ген какой-нибудь другой бактерии, отвечающий за устойчивость к **антибиотику**. После завершения генетической операции на культуру бактерий действуют этим антибиотиком — генетически измененные бактерии, несущие ген устойчивости, выживают, а остальные погибают.

Итак, благодаря нескольким важнейшим открытиям в области молекулярной биологии и генетики, сделанным во второй половине XX века, появилась возможность получать «гибридные» молекулы ДНК и встраивать их в клетки практически любых живых организмов (в том числе и человека!). Вы можете спросить — а зачем это нужно? Ответ очевиден — «чужие» гены начинают работать в организме, благодаря чему можно создавать новые орга-



низмы с заранее заданными полезными для человека признаками. Все вы, наверное, слышали поговорку о скрещивании ужа и ежа — так обычно говорят о совершенно несовместимых друг с другом вещах. Так вот — генетики теоретически могут скрестить ужа и ежа (вернее, их гены). Другое дело, чем такой организм может быть полезен человечеству. Попробуем ответить и на этот вопрос.

КАК ВЫРАСТИТЬ ЛЕКАРСТВО?

Этот вопрос многим покажется попросту глупым. Разве можно выращивать лекарства? Все знают, что большинство лекарственных препаратов получают на фармацевтических заводах с помощью химических методов или выделяют из природных компонентов, например, змеиного яда. Однако в последние десятилетия многие лекарства в буквальном смысле этого слова выращивают с помощью микроорганизмов (например, **бактерий**), причем не простых, а генетически измененных.

Всем широко и печально известна такая болезнь, как **сахарный диабет**, когда орга-

низм человека утрачивает способность вырабатывать особый белок — **инсулин**. Инсулин в организме человека выполняет очень важную работу — он контролирует содержание сахара в крови. Больные диабетом не могут есть продукты, содержащие сахар. Единственный известный современной медицине способ борьбы с диабетом — это ежедневные уколы инсулина. Если пропустить хотя бы один такой укол, в крови накапливается сахар, и больной может погибнуть. Но где взять инсулин? Люди уже давно научились получать инсулин из органов животных. Дело в том, что у многих животных инсулин практически не отличается от нашего, и его можно использовать для лечения человеческого диабета. Чаще всего для этого использовали инсулин **свиней**. Но если такой инсулин применять много лет подряд (а ведь диабет — это болезнь, которая преследует человека всю его жизнь), организм все равно распознает «чужой» белок, из-за чего пострадают многие внутренние органы, прежде всего — печень. Кроме того, даже инсулина животного происхождения не хватит на всех больных диабетом. Так, еще в конце 1970-х годов из 6 млн диабетиков во всем мире только 4 млн получали инсулин. А без лечения инсулином больной обречен. Если учесть, что среди больных диабетом немало детей, становится понятным, почему для многих стран это заболевание превратилось в настоящую трагедию.

Поэтому первая задача, которую поставили перед собой генные инженеры, — научиться получать инсулин с помощью методик генной инженерии в промышленных масштабах. Эта задача была успешно решена в начале 1980-х годов американскими учеными. Исследователям удалось выделить ген человеческого инсулина (то есть участок молекулы ДНК, в котором зашифрована структура белка-инсулина) и «встроить» его в ДНК бактерий. **Клетки** бактерий, подчиняясь командам своей новой ДНК, начали синтезировать инсулин. Такой инсулин во много раз лучше животного — ведь он неотличим от «нормального» человеческого инсулина и не вредит организму человека. Еще одно преимущество бактериального инсулина — это его дешевизна. Известно, что каждая бактерия может делиться примерно раз в полчаса, значит, из одной генетически модифицированной клетки за короткое время можно получить миллионы новых, также способных синтезировать необходимое вещество. Так, из 1000 литров бактери-

альной культуры можно получить столько же инсулина, сколько из 1,5 тонн **поджелудочной железы** (это орган, вырабатывающий инсулин) свиней! В настоящее время в мире ежегодно потребляется около 2,5 тонн инсулина, большую часть которого составляет инсулин, получаемый с помощью генетически модифицированных бактерий.

Но список лекарственных препаратов, синтезируемых генетически измененными бактериями, на инсулине вовсе не заканчивается. Вслед за инсулином японские ученые «научили» бактерий производить **интерферон** — широко распространенное лекарство, применяемое при лечении различных вирусных заболеваний, затем наступила очередь **интерлейкина**, спасающего людей от некоторых форм рака, и многих других важнейших лекарств. Сейчас во всем мире с помощью методов генной инженерии производится более 200 различных лекарственных препаратов, еще около 100 проходят клинические испытания. Среди них лекарства, излечивающие артрозы, сердечно-сосудистые заболевания, некоторые опухолевые процессы и, возможно, даже СПИД.

Только за «производство» жизненно необходимых человечеству лекарств генетически модифицированным бактериям можно было бы поставить памятник. Но их заслуги перед людьми вовсе не ограничиваются достижениями в области фармацевтики. Известно, что

одной из причин загрязнения океанов в последнее время становятся потери **нефти**. То танкер столкнется с другим кораблем, то на риф наскочит, а то и просто переломится пополам, попав в шторм. И вытекают из него тысячи тонн нефти, отравляя природу и убивая все живое в округе. Нефтяная или мазутная пленка плавает на поверхности, перекрывая доступ кислорода подводным обитателям, выбрасывается на берег, загрязняя тысячи километров пляжей. До сих пор во всем мире борются с такими загрязнениями в основном «дедовским» методом — собирают разлившуюся нефть с помощью специальных кораблей или вообще вручную. Между тем биологи уже довольно давно придумали гораздо более эффективный способ борьбы с нефтяными загрязнениями. Дело в том, что некоторые бактерии способны поглощать **углеводороды** — вещества, входящие в состав нефти; проще говоря, эти бактерии питаются нефтью. Проблема только в том, что существует несколько

разновидностей (или штаммов) таких бактерий, каждая из которых специализируется на особом типе углеводородов. Ученые выяснили, что такие способности бактерий определяются особыми генами, которые находятся в уже известных нам маленьких «дополнительных» цепочках ДНК бактерий — **плазмидах**. Исследователи ввели в одну бактериальную клетку сразу четыре разные плазмиды, в результате чего возникли генетически модифицированные «супербактерии», способные полностью уничтожать сырую нефть. После их «работы» остается лишь вода, углекислый газ и сами бактерии. При этом не обязательно «засеивать» бактериями все нефтяное пятно — достаточно создать несколько небольших колоний, а в дальнейшем они сами быстро увеличат свою численность на любимой пище.

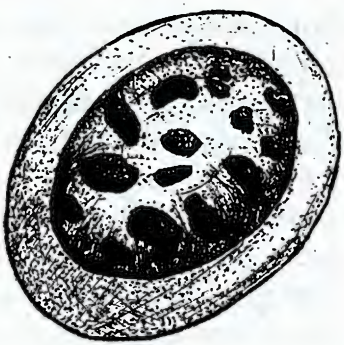
ГЕНОТЕРАПИЯ — МЕДИЦИНА БУДУЩЕГО

После того как генетики научились искусственно переносить **гены** от одного организма к другому, появилась реальная возможность не только создавать новые организмы с полезными свойствами, но и исправлять «генетические дефекты», в том числе и у **человека**. Мы уже говорили о том, что современной медицине известно несколько тысяч наследственных заболеваний человека, вылечить которые

обычными методами невозможно. Генные инженеры уже внесли свой вклад в решение этой проблемы, разработав диагностические препараты, позволяющие обнаруживать генетические аномалии в период беременности, что дает возможность предотвратить рождение больного ребенка. Однако, несмотря на это, более одного процента всех новорожденных имеют генетические заболевания, которые приводят к физическим и умственным нарушениям и даже к ранней смерти. Почему бы не попытаться лечить их с помощью введения больным «здоровых», немутантных генов?

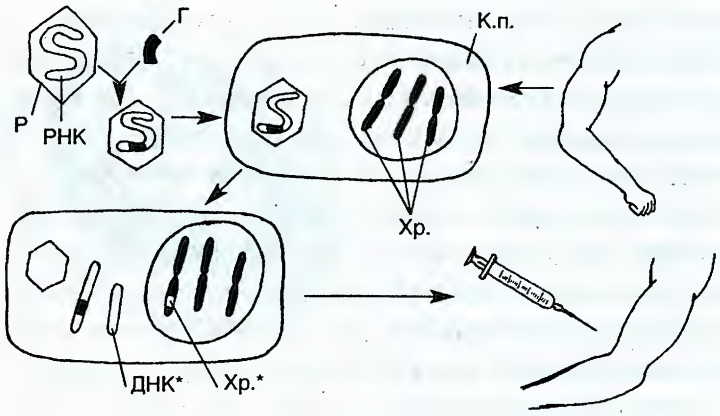
Еще в 1989 году в США впервые была предпринята попытка применить **генотерапию** для лечения опасного заболевания «тяжелый комбинированный иммунодефицит» **(ТКИД)**. Это очень редкое наследственное заболевание (из 100 000 новорожденных в среднем только один ребенок страдает ТКИДом) вызвано **мутацией** одного-единственного гена (ученые называют его геном **аденозиндезаминазы,** или **ADA**), в результате резко снижается естественый **иммунитет** человека, и ребенок может погибнуть от любой простуды. Четырехлетней девочке, страдающей ТКИДом, были пересажены ее собственные **лимфоциты**, предварительно «исправленные» в пробирке «нормальным» геном ADA. За три года лечения этой девочке переливали генетически модифицированные лимфоциты 23 раза, в результате чего ее состояние настолько улучши-

лось, что она смогла вести нормальный образ жизни и не бояться случайных инфекций. Столь же успешным оказалось и лечение второй пациентки с этим заболеванием. В настоящее время клинические испытания генной терапии подобного заболевания проводятся в Италии, Франции, Великобритании и Японии. Всего же к 1997 году во всем мире генная терапия была применена по отношению более чем к 2000 пациентам, страдающим 175 различными заболеваниями; в большинстве случаев это были больные различными формами **рака**, а также **СПИД**ом.



Лимфоцит человека

Существует множество способов доставки «здорового» гена в геном больного. Один из самых распространенных подразумевает использование генетически измененных **ретровирусов**. Ретровирус — это вирус, содержащий в качестве носителя наследственной информации молекулу **РНК**. Когда вирусная частица попадает в ядро клетки-хозяина, на основе ее РНК синтезируется молекула ДНК (этот процесс называется **обратная транскрипция**), несущая информацию о вирусных **белках**. В организме хозяина вирусная ДНК многократно копируется и начинает синтез



Генная терапия (Р — ретровирус; Г — ген для введения; К.п. — клетка пациента; Хр. — хромосомы клетки пациента; ДНК — ДНК, синтезированная на основе вирусной РНК; Хр* — хромосомы клетки пациента с введенным геном)*

вирусных белков — так происходит размножение вирусной частицы. Но самое замечательное свойство ретровирусов заключается в том, что они способны «захватывать» участки ДНК одного хозяина и переносить их в геном другого. Теперь понятно, почему на основе ретровирусов удобно создавать искусственные частицы для переноса генов: если лишить вирус собственного генетического материала, а на освободившееся место ввести нужный ген, то такой модифицированный вирус сможет «заразить» больного человека «здоровым» геном.

Приведем еще несколько примеров возможного применения генотерапии в медици-

не. Так, схожий прием был использован для лечения генетического заболевания под названием **«семейная гиперхолестеринемия»**. Как следует из названия этой болезни, она связана с накоплением в крови вредного вещества — **холестерина** — и ведет к развитию **инфарктов** уже в детском возрасте. А вызвано это страшное заболевание генной мутацией, в результате которой в клетках печени не вырабатывается особый белок, связывающий холестерин. Для лечения болезни у больного отсекали около 200–300 г печени, в клетки печени в лабораторных условиях встраивали «здоровый» ген, а затем вводили их обратно в печень через кровеносные сосуды. С помощью генотерапии можно вылечить и другое наследственное заболевание — **гемофилию**. Мы уже знаем, что эта болезнь, передающаяся только по материнской линии, вызвана отсутствием в крови одного белка-фермента, участвующего в процессах свертывания крови. Медики вводили ген этого фермента в клетки кожи человека, которые затем пересаживали больным гемофилией. Однако врачам пока не удалось добиться длительного существования пересаженных клеток — они рано или поздно отторгались иммунной системой пациента. Лишь совсем недавно появились сообщения, что американским медикам все-таки удалось успешно пересадить генетически измененные клетки детям, страдающим гемофилией **В**. Но самый распростра-

ненный тип гемофилии — гемофилия А до сих пор считается неизлечимым.

Некоторые методы генной терапии пока опробованы только на лабораторных животных. Так, при лечении мышей, больных **серповидно-клеточной анемией**, использование генетической терапии в одном случае привело к восьмикратному уменьшению количества серповидных клеток, тогда как в другом случае эти клетки полностью исчезли. Удалось вылечить мышей и от **гемофилии**. В этом случае у подопытных животных нормальный ген фактора VIII (белок, отсутствие которого и вызывает гемофилию) встраивали в ДНК клеток костного мозга — органа, отвечающего за образование клеток крови.

В другом эксперименте ученым удалось разработать метод выращивания новых костей в позвоночнике крыс. Эта методика пока не была опробована на людях, однако исследователи полагают, что данный метод генной терапии, который включает в себя этап работы с клетками вне организма, является многообещающим для лечения заболеваний костей. Исследователи модифицировали стволовые клетки костного мозга крыс так, что они стали синтезировать особый белок, способствующий росту новых костей. Затем модифицированные клетки были введены в одну сторону позвоночника крыс, в то время как в другую ученые ввели «обычные» клетки. Через 8 недель после начала эксперимента был

зафиксирован рост костей лишь на той стороне спины, которая содержала модифицированные стволовые клетки. При этом вновь образованные кости выглядели абсолютно нормально.

Несмотря на то, что генотерапия применяется в медицине уже более 10 лет, она до сих пор остается «экзотическим» методом лечения, недоступным, к сожаленю, для всех больных. Исследователям еще придется проделать огромную работу, прежде чем можно будет праздновать победу медицины над опасными недугами. Однако обнаружение все новых и новых «генов заболевания», а также усовершенствование методов доставки генов в больной организм приводят к тому, что этот радикальный метод лечения проникает буквально в каждую область медицины. В заключение следует сказать несколько слов о перспективах генотерапии, которые просто фантастичны. На основе детального анализа возможностей и реальных достижений генной инженерии составлены научные прогнозы на начало XXI века. Высказаны, например, надежды, что к 2006 году будут разработаны препараты для лечения такого опасного заболевания, как СПИД, к 2009 году будут определены гены, которые связаны со злокачественными новообразованиями, а к 2010 году будут установлены механизмы возникновения почти всех видов **рака**. К 2013 году завершится разработка препаратов, предотвращающих рак.

КАК ПОБЕДИТЬ РАК

По данным мировой статистики после сердечно-сосудистых заболеваний **рак** занимает второе место среди причин смерти людей. Хотя в последние десятилетия разработано множество новых способов борьбы с этим тяжелейшим недугом, которые позволили резко снизить смертность от большинства форм рака, некоторые проявления этой болезни до сих пор практически не поддаются лечению. Поэтому неудивительно, что поиском лекарства от рака заняты тысячи ученых во всем мире; есть среди них и специалисты-генетики.

Дело в том, что некоторые формы рака относятся к уже известным нам мультифакторным **наследственным заболеваниям** и определяются изменениями (или, говоря научным языком, **мутациями**) различных **генов**. Это не означает, что рак обязательно будет передаваться по наследству, но вероятность заболеть раком для людей, у которых в роду отмечались раковые заболевания, значительно выше. Так, совсем недавно обнаружили особый ген (его назвали **K-ras**), мутация которого вызывает неконтролируемый рост клеток и, как следствие, образование раковой опухоли. Исследования показали, что такая мутация обнаруживается в 85–95% всех типов рака и является одной из многих причин злокачественных новообразований. Но ведь если точно известен

ген, отвечающий за возникновение опухоли, значит, можно его «выключить»!

Американские ученые научились лечить **рак поджелудочной железы** (правда, пока только у животных) с помощью генетической модификации гена K-ras. Рак поджелудочной железы — один из самых страшных типов рака, от которого практически не существует лечения. В одной лишь Америке ежегодно заболевают около 30 тысяч людей, большинство из которых вскоре умирают. В **геном** лабораторных **мышей**, больных раком поджелудочной железы, вводили небольшой участок **ДНК**, подавляющий активность этого гена. Одновременно животным вводили еще один ген (его назвали **mda-7**), кодирующий белок, необходимый для уничтожения различных типов раковых клеток. В результате не только прекращалось образование новых раковых клеток (за это отвечает ген K-ras), но и уничтожались клетки, возникшие до начала лечения (это «работа» гена mda-7). Такое двухступенчатое лечение позволило полностью победить рак поджелудочной железы у лабораторных животных. Сейчас исследователи разрабатывают способ одновременной доставки обоих генов в клетки человека для проведения успешной **генной терапии.**

Конечно, рак поджелудочной железы — это лишь одна из многочисленных разновидностей страшной болезни, «терроризирующей» человечество. Но ученые не оставляют надежды, что будут обнаружены похожие гены, «от-

вечающие» за возникновение других форм рака. Так, совсем недавно исследователи выяснили, что больше половины случаев **рака груди** и около половины случаев **рака легких** также вызывается мутацией особого гена (его назвали **DBC2**). Значит, в ближайшем будущем можно будет надеяться на победу и над этими формами рака.

Американские и английские ученые разрабатывают и другой способ борьбы с раковыми опухолями. Суть его заключается не в изменении самого гена, а в блокировании его работы. Для этого исследователи вводят в пораженные ткани животных короткие **молекулы РНК**, которые могут уничтожать продукты работы вредоносных генов и вызывать гибель раковой клетки. К настоящему времени показана высокая эффективность этого подхода при лечении **рака шейки матки** мышей. Более того, ученые считают, что этот метод (его назвали «**РНК-интерференция**») поможет победить не только рак, но и «чуму XXI века» — **СПИД**.

«ЭКИПАЖ» ДЛЯ ГЕНОВ

Как же получают так называемые генетически измененные **растения**? Так ли много в них опасного и страшного, как о том говорят средства массовой информации? И чем они лучше «обычных» растений, если во многих странах их продолжают активно выращивать,

несмотря на негативное отношение общественности? Попробуем ответить на эти вопросы.

Веками селекционеры работали над выведением новых сортов культурных растений, придавая им различные полезные свойства. Достаточно сравнить цветок **розы** с цветком **шиповника**, чтобы убедиться, сколь велики достижения трудов человеческих. Правда, при этом вспоминаешь, что путь от диких предков к культурным растениям простирается на десятки, сотни, а в некоторых случаях и на тысячи лет. При этом чем лучше сорт растения, тем он капризнее, больше подвержен различным инфекционным заболеваниям, неустойчив к вредителям или засухе.

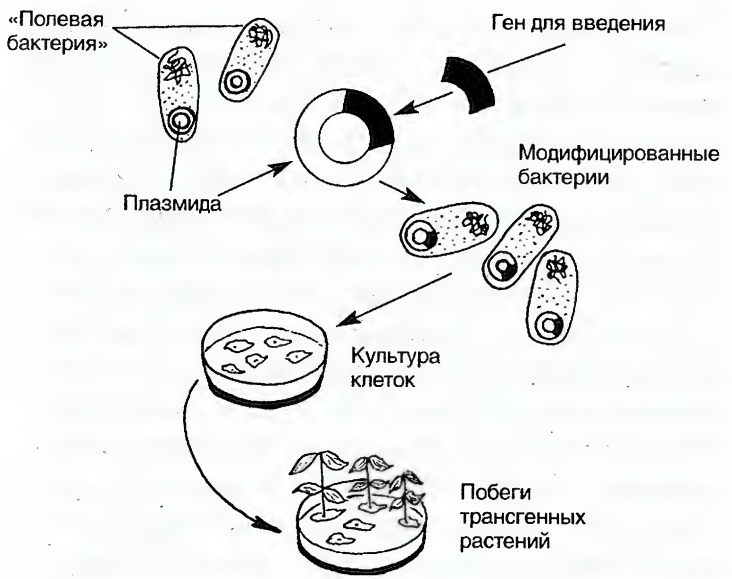
В принципе, выведение генетически измененного (или, как говорят ученые, **трансген-**

Шиповник и роза

ного) растения ничем не отличается от уже знакомого нам получения генетически измененной **бактерии**. Главная задача — выделить нужный **ген** и встроить его в структуру **ДНК** растения. Но такая задача кажется простой только на первый взгляд. Ведь **геном** растения гораздо больше генома бактерий, он содержит многие тысячи генов. Так, совсем недавно ученые выяснили, что геном самого обычного **риса** по своим размерам превосходит даже геном **человека**! Теперь понятно, что встроить чужеродный ген в нужное место растительной ДНК вовсе не так просто.

На помощь ученым в решении столь сложной проблемы пришли ... бактерии, вернее, одна из них, которая в переводе с латыни называется **«полевая бактерия, вызывающая опухоли»**. Это не совсем обычная бактерия — она умеет встраивать в **хромосомы** заражаемого растения часть своей ДНК. **Клетки** растения, зараженные чужой ДНК, начинают бурно делиться, в результате чего возникает опухоль, в которой живут и размножаются сами бактерии. Полу-

«Полевая бактерия, вызывающая опухоли»

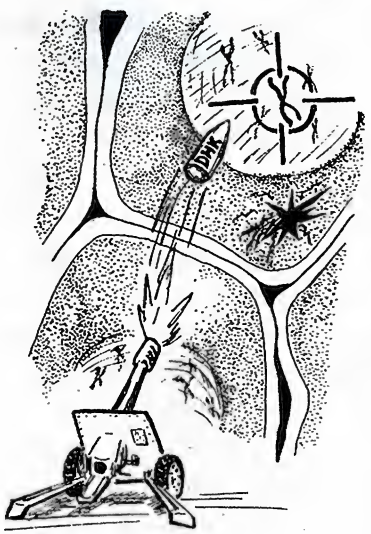


Получение трансгенного растения

чается, что бактерия может сделать за человека значительную часть работы: достаточно встроить нужный ген в ДНК бактерии (а это ученые уже научились делать), и дальше бактерия сама «заразит» им растения. Для этой цели исследователи даже специально вывели особую форму **полевой бактерии**, которая не вызывает развития опухоли — кому будут нужны трансгенные растения, страдающие раком? Итак, процедура получения генетически измененного растения выглядит следующим образом: нужный ген размножают и встраивают в ДНК полевой бактерии, затем модифицированными бактериями заражают культуру клеток нужного вида растений, а

выращивать целое растение из одной-единственной клетки ботаники научились уже довольно давно.

Однако оказалось, что этот метод подходит не для всех растений — полевая бактерия не может заразить такие важные культурные растения, как рис, пшеница или кукуруза. Поэтому ученым пришлось разрабатывать и другие способы получения трансгенных растений. Самый экзотический из них — это так называемая **ДНК-пушка**. Причем «пушка» в буквальном смысле этого слова: нужную ДНК наносят на микрочастицы (диаметром всего лишь в несколько тысячных миллиметра) какого-нибудь металла, например вольфрама или золота, а получившимися «снарядами» обстреливают растительную клетку. ДНК-заряды легко пробивают клеточную оболочку, некоторые из них проникают внутрь **ядра** клетки, при этом **молекулы** ДНК попадают прямо в цель — в хромосомы растений. Дальше из клеток, воспринявших нужный ген, выращивают целые растения, которые затем размножаются обычным способом.



Иногда в оболочке растительных клеток проделывают мельчайшие отверстия короткими импульсами высокого напряжения, а через отверстия в клетку проходят кусочки ДНК. В некоторых случаях применяют даже впрыскивание ДНК в клетку микрошприцем под контролем микроскопа.

Итак, сам процесс получения генетически измененных растений сейчас не вызывает никаких затруднений, над созданием трансгенных растений работает множество научных лабораторий в различных странах мира. Лишь в активе одной из американских фирм, впервые получившей генетически измененное растение в 1982 году, к настоящему времени имеется более 45 тысяч различных сортов трансгенных растений! Список растений, к которым успешно применены методы **генной инженерии**, составляет несколько сотен видов, включая яблоню, сливу, виноград, капусту, баклажан, огурец, пшеницу, сою, рис, рожь и много других сельскохозяйственных культур. Чем же так привлекательны генетически измененные растения?

Одна из важнейших задач, стоявших перед учеными, — получить растения, устойчивые к вирусам и насекомым-вредителям. Ведь на борьбу с вредными насекомыми ежегодно во всем мире тратятся миллионы долларов, на поля выливаются тысячи тонн опаснейших для окружающей среды химических соединений, а проблема все еще далека от решения. Генети-

ки изобрели интересный способ борьбы с вредителями: в геном растений внедряются гены, ответственные за синтез биологически активных веществ — **инсектицидов**. В результате культурные растения становятся не только несъедобными, но даже смертельно опасными для насекомых-вредителей. Другими словами, «нужные» гены могут «научить» растение самостоятельно бороться с тем или иным вредителем. Американским ученым удалось таким образом получить картофель, устойчивый к колорадскому жуку, хлопчатник, несъедобный для гусениц хлопковой совки, и многие другие подобные растения. Эти открытия позволили почти в 2 раза уменьшить использование хи-

мических препаратов, опасных для окружающей среды. Точно также растениям можно «привить» гены устойчивости к различным вирусам: к настоящему времени получены **трансгенные растения**, способные противостоять воздействию более десятка различных вирусных инфекций. Конечно, генетически измененные растения получают не только для того, чтобы отпугнуть вредителей или не дать распространиться опасному вирусу, — возможности генной инженерии гораздо шире.

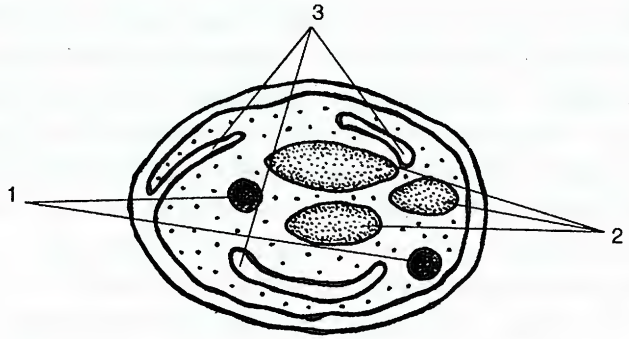
КАК НАКРАХМАЛИТЬ КАРТОШКУ

Давно прошли те времена, когда **картофель** в Европе разводили ради необычных цветов. Теперь люди точно знают, что главное в картошке — клубень. А что самое главное в клубне? Нет, не размеры, как подумают многие (очень крупные клубни ценятся меньше средних по размеру). Главное — это содержание **крахмала**, вещества, которое растение картофеля складывает «про запас» в клубнях; картофельный клубень — своеобразный растительный погреб, но чело-

Цветы картофеля

век этот погреб безжалостно взламывает. Чем больше крахмала — тем более питательна картошка. Немудрено, что усилия селекционеров во всем мире давно направлены на выведение новых сортов картофеля с повышенным содержанием крахмала. Но мы с вами уже знаем, что классическая **селекция** вовсе не всесильна.

Ученые из Института физиологии растений Российской Академии Наук пытаются «накрахмалить» картошку с помощью **генной инженерии**. Дело в том, что крахмал откладывается в клетках клубня не беспорядочно, а в особых крахмальных зернах (ученые называют их **лейкопластами**). Понятно, что чем больше размер лейкопластов и чем больше их общее количество в клетках, тем выше содержание крахмала в растении. Оказалось, что один из генов уже известной нам **полевой бактерии** ускоряет образование картофельных клубней у **трансгенных растений**. Теперь пришла пора выяснить, как этот ген влияет на синтез крахмала и его накопление в клубне. Исследователи вводили бактериальный ген в растения одного из сортов картофеля. Опыты проводили на черенках растений, которые выращивались на искусственной питательной среде в постоянной темноте при температуре 20 градусов. На такие суровые условия растения обрекли затем, чтобы ничто, кроме введенного гена, не влияло на образование крахмала. Настоящую картошку, конечно, в тем-



Строение лейкопласта: 1 — зерна крахмала; 2 — белковые включения; 3 — мембрана

ноте не вырастить, но крошечных клубней, которые образуются на черенках, для исследовательских целей вполне достаточно. В течение шести недель, пока шел опыт, ученые периодически измеряли эти микроклубни и крахмальные зерна в них. Оказалось, что клетки клубней у генетически измененных растений значительно больше, чем у обычных растений, росших в таких же суровых условиях. А в таких клетках помещается ровно в два раза больше крахмальных зерен. Кроме того, под влиянием бактериального гена крахмальные зерна в клубнях растут непрерывно, тогда как в «нормальных» клубнях они прекращали расти к концу четвертой недели опыта.

Все, конечно, слышали выражение «картошка — второй хлеб». Но в очень многих странах второй (или даже первый!) хлеб — это не картошка, а **рис**. Поэтому именно на этом растении ставится значительное число экспе-

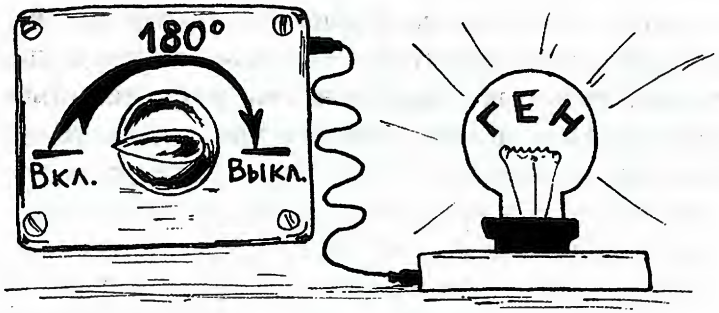
риментов по генной инженерии. Чего только не пытались сделать с рисом: заставляли давать больше зерен, увеличивали количество белка в зерне, «учили» самостоятельно бороться с насекомыми-вредителями. Известно, что один из самых главных недостатков риса — это его «капризность»: он требует огромного количества воды, много тепла и не выносит засоления почвы. Американские ученые создали новый сорт риса, который стойко переносит засуху, холод и соленую почву, что позволит выращивать его в местах, где ранее это было невозможно. Такой рис можно не поливать несколько дней, так что может даже показаться, что растение уже погибло, но стоит только добавить воду — и растения полностью восстановятся. При этом температура может опускаться на десять градусов ниже «смертельной» для обычного риса — новый сорт выдержит и это испытание. Такой выносливый рис удалось создать, добавив к его генам два гена обычной бактерии — **кишечной палочки**. Благодаря работе этих генов в клетках риса синтезируется большое количество особого вещества — **трегалозы**,

которое и определяет высокую устойчивость нового сорта. Самое важное, что эти гены активны только в стебле и листьях растения, но никак не проявляют себя в зёрнах, а значит, не влияют на пищевые качества нового риса. Более того, его урожайность даже несколько выше, чем у обычных сортов. Воодушевленные таким успехом, ученые сейчас пытаются сходным образом изменить гены других культурных растений — пшеницы, проса и сои.

КРАСНЫЕ, НЕЗРЕЛЫЕ И БЕЗ КОСТОЧЕК

Все, кто хотя бы один раз пытался выращивать на своем участке **помидоры**, прекрасно знают, что собирать их надо еще незрелыми, зелеными, а затем долго ждать, когда они дозреют — иначе плоды могут попросту испортиться. Но если простой огородник может позволить себе собирать еще зеленые томаты — ведь он-то знает, что они все равно дозреют, — то при промышленном выращивании этот способ мало применим. Кто же будет покупать наполовину зеленые плоды? А если дожидаться, когда они станут красными, велика вероятность, что помидоры испортятся во время транспортировки. Как же быть? Здесь на помощь агрономам пришли генные инженеры.

Ученые вывели **трансгенные растения** с удлиненным сроком созревания плодов. Та-



кие помидоры можно снимать с куста красными, не боясь, что они перезреют при транспортировке. Как же им это удалось? Оказывается, с помощью методов **генной инженерии** можно не только встраивать в **геном** растения нужные **гены**, но и «выключать» ненужные. Для этого в геном растения встраивают дополнительную копию гена, который нужно «выключить», но при этом молекулу ДНК переворачивают на 180 градусов. В результате в трансгенном растении образуются сразу две молекулы информационной **РНК**: нормальная и перевернутая. Мы уже говорили про **принцип комплементарности**, который лежит в основе всей **молекулярной биологии**. Так вот, в силу этого принципа две молекулы РНК «слипаются» друг с другом, и закодированный в них белок вообще не образуется. Нужный результат достигнут — ген «выключен»!

Для того чтобы получить долго созревающие помидоры, генетикам пришлось «выключить» сразу два гена. Один из них отвечал за

синтез особого **белка-фермента**, участвующего в разрушении **пектина** — основного вещества межклеточного пространства растительных тканей. Разрушение пектина приводит к тому, что томаты становятся более мягкими, а это значительно сокращает срок их хранения. Отключение этого гена в трансгенных растениях позволило получить томаты с новыми свойствами — они не только значительно дольше сохранялись, но и были более устойчивы к грибковым заболеваниям. Второй «выключенный» ген кодировал белок-фермент, ответственный за образование в плодах **этилена** — особого вещества, ускоряющего созревание плодов.

Самое интересное, что генетически модифицированные помидоры оказались гораздо полезнее обычных. К такому выводу пришли британские ученые после тщательного химического анализа нового сорта томатов. Выяснилось, что в овощах, полученных с помощью генных технологий, содержится в три с половиной раза больше особого вещества — **каротина**,— чем в обычных. Известно, что каротин входит в состав витамина А, а его регулярное употребление снижает риск развития многих болезней, в том числе атеросклероза и некоторых форм рака. Кроме того, выращивание генетически модифицированных томатов поможет решить проблему недостатка витамина А в пище, ведь ежегодно во всем мире из-за недостатка этого витамина погибают десятки тысяч детей.

Сейчас генетики работают еще над одной задачей, решение которой позволит значительно улучшить качество плодов многих культурных растений. Если спросить любого человека, каким должен быть **арбуз**, ответ предсказать несложно: хороший арбуз — большой, сладкий, и в нем мало косточек. То же самое можно сказать и про плоды цитрусовых, например, про апельсины и мандарины, и про многочисленных родственников тыквы — кабачки, патиссоны и др. «Лишние» косточки мешают всем. Так вот, ученые установили, что введение в геном этих растений генов, отвечающих за синтез особых белков — **растительных гормонов**, — позволяет растениям завязывать плоды без опыления **насекомыми** (такие плоды называют **партенокарпическими**). Но если не было опыления, значит, в плодах нет и семян — тех самых косточек! Исследователями уже получены трансгенные растения кабачков, которые ничем не отличаются от обычных, но практически не содержат семян.

Еще один оригинальный способ улучшения одного из самых обычных культурных растений изобрели японские исследователи.

Арбуз с семечками и бессемечковый арбуз

Ученым удалось выяснить, что за образование слезоточивых веществ, так досаждающих всем домашним хозяйкам при резке обыкновенного **репчатого лука**, отвечает один-единственный белок-фермент. А значит, можно «выключить» ген, отвечающий за этот белок, уже знакомыми нам методами генной инженерии. Так что, вероятно, очень скоро японские домохозяйки станут гораздо счастливее.

ГОЛУБЫЕ РОЗЫ

Нравится это кому-то или нет, но в последние десятилетия **генная инженерия** постепенно проникает во все отрасли сельского хозяйства. Не осталось в стороне и садоводство. Ведь для того, чтобы получить садовое растение (например, розу) с необычной окраской цветов обычными способами, необходима огромная, многолетняя работа, которая к тому же не всегда заканчивается успехом. Ведь некоторых **пигментов** (так ученые называют вещества, отвечающие за окраску цветов) в природе просто не существует. Но с помощью генной инженерии можно получить любые, порой самые необычные сочетания цветов. Так, совсем недавно генетиками были получены растения **петунии** с разноцветными цветками.

На очереди «королева» садовых цветов — **роза**. Это всем известное растение уже несколько столетий украшает сады всего мира;

Петуния

селекционерам удалось вырастить множество сортов роз, многие из которых поражают воображение разнообразием оттенков окраски и форм цветка. Здесь и алые, и бархатные, и желтые, и чайные, и множество других сортов роз, большинство из которых совсем не похожи на своего дикого предка — обыкновенный **шиповник**. Но некоторые типы окраски цветков путем простой **селекции** получить невозможно. Так, например, у роз отсутствует **ген**, отвечающий за голубой пигмент, значит, нельзя вырастить розы с голубыми цветами. Но голубые пигменты очень часто встречаются у представителей другого семейства растений — лютиковых, к которому относятся известные многим садоводам **дельфиниумы**. А значит, можно «пересадить» ген голубого пигмента дельфиниума в **геном** розы, и признанная всеми королева цветов приобретет новую окраску. Сейчас такие работы проводятся сразу в нескольких лабораториях мира.

Как известно, в цветах ценится не только окраска, но и запах. А вот вырастить растение с нужным ароматом гораздо труднее, чем с нуж-

ной окраской. Более того, многие культурные сорта по своему аромату даже уступают диким предкам. Особенно это касается роз, которые были выведены для долгого хранения в виде букетов, — многие из них полностью потеряли аромат. Казалось бы, с помощью методов генной инженерии восстановить «потерянный» аромат просто — достаточно только «встроить» непахнущей розе ген нужного запаха. Но ведь для этого надо сначала определить, какой ген отвечает за аромат. А это оказалось не так-то просто. Так, ученые сравнили два сорта роз, один из которых обладал запахом, а другой был его лишен. В результате исследователи обнаружили 1288 генов, уникальных (то есть больше нигде не встречающихся) для «пахнущего» сорта и 746 — для «непахнущего»! Многие из них, по всей вероятности, принимают роль в определении окраски, формы и аромата цветка. Как же найти среди них один нужный? Для этого ученые сравнили активность каждого гена в раскрывшемся цветке и развивающемся бутоне. В результате было найдено «всего» 77 генов, которые в «пахнущих» цветах были более активны по сравнению с «непахнущими», при этом 40 из них были активнее в распустившихся цветках. Затем из 40 потенциальных кандидатов было отобрано 7 генов, кодирующих вещества, отвечающие за появление запаха, вкуса или цвета. Из этих 7 генов только два наиболее активно «работали» в лепестках распустившегося цветка

(а ведь сильнее всего пахнет свежераспустившийся цветок). Один из этих генов контролирует образование в лепестках особого вещества, которое ученые назвали **гермакрин Д**. С помощью специального исследования удалось выяснить, что «пахнущие» лепестки выделяют в 30 раз больше гермакрина Д, чем «непахнущие»; при этом в «непахнущих» бутонах гермакрин вообще не образуется. Итак, ген аромата роз найден. Теперь осталось только перенести его от одного сорта роз другому. Это открытие позволит вскоре вернуть аромат тем сортам роз, которые «поплатились» им за свою способность долго сохраняться в букетах.

ОТКУДА БЕРУТСЯ БЕШЕНЫЕ КОРОВЫ

Наверняка многие из вас слышали о эпидемии серьезного заболевания, распространившегося в последние годы во многих европейских странах, особенно в Великобритании. Обычно эту болезнь называют **коровьим бешенством**, так как она поражает прежде всего крупный рогатый скот, но в последние годы появились свидетельства, что коровье бешенство может передаваться и человеку, вызывая у него серьезное заболевание — **синдром Крейтцфельда–Якоба**.

Мы уже говорили о **белках-прионах**, которых считают «виновниками» этого заболева-

ния. Но почему именно в последние десятилетия коровье бешенство получило столь широкое распространение? Ответ очевиден — коров стали кормить не только традиционными растительными кормами, но и различными животными добавками, прежде всего так называемой **костной мукой**. Сейчас во многих странах постепенно отказываются от животных кормов для скота, но это решение порождает другую серьезную проблему — нехватку белка в кормах. Традиционная коровья пища (например, сено или силос) не может обеспечить достаточного количества белка, необходимого для быстрого роста животных. Костную муку дальше использовать нельзя — это может привести к дальнейшему распространению коровьего бешенства. Значит, необходимо найти новый источник корма, безопасный для здоровья коров (и, конечно, людей), но в то же время богатый белком.

Понятно, что новый корм должен быть растительного происхождения. Но каким именно? Среди растений способностью накапливать в своих тканях большое количество белков отличаются представители семейства бобовых, например, **горох** или **соя** (недаром сою часто используют в качестве заменителя мяса). Но кормить скот соей очень дорого — это сразу отразится и на цене мяса. Можно вносить в землю на пастбищах большое количество азотных удобрений, но они способны принести серьезный вред окружающей среде. Как это часто бывает, выход из ситуации был найден генетиками — немецким ученым удалось создать генетически модифицированные растения, способные накапливать в своих тканях большое количество белка, но выращивание этих растений будет гораздо дешевле, чем разведение сои. Если все европейские фермеры перейдут на выращивание таких генетически измененных кормовых растений, это поможет решить проблему распространения коровьего бешенства без особого ущерба для животноводства. У такой технологии есть еще одна, правда, пока очень отдаленная, перспектива — теоретически можно «научить» накапливать белок не только кормовые культуры, но и «обычные» растения (например, **пшеницу**) — тогда и люди смогут получать полноценные белки только из растительной пищи.

Совсем недавно появилось еще одно направление использования генетически изме-

ненных растений. Его название — **фиторемедиация**. За этим непонятным на первый взгляд словом скрывается весьма прозаическая вещь — извлечение из почвы вредных веществ. В современном мире эта проблема очень актуальна: вблизи крупных химических заводов (которые есть в большинстве развитых стран) многие тысячи гектаров почвы заражены смертельно опасными отходами — мышьяком, ртутью, свинцом и многими другими весьма вредными элементами таблицы Менделеева. Конечно, существуют традиционные способы очистки почвы, но они предполагают полное удаление зараженной почвы с помощью гигантских экскаваторов, перевозку и хранение ее в других местах. Понятно, что такая очистка — очень дорогое удовольствие; кроме того, «очищенная» традиционным способом местность будет представлять собой бесплодную пустыню.

Ученым давно была известна удивительная способность многих **бактерий** (в том числе и самой обычной **кишечной палочки**) избирательно извлекать из почвы вредные вещества. Бактерии, обитающие на поверхности зараженной почвы, поглощают некоторые тяжелые металлы и накапливают их внутри своих клеток. Конечно, можно использовать для очистки почвы и сами бактерии, но и бактерий с тяжелыми металлами внутри надо из почвы как-то извлечь, а это не так просто. Гораздо проще было бы решить проблему загрязнения почвы, если бы

Резуховидка

вредные вещества накапливались в листьях и стеблях зеленых растений, — ведь растения можно легко собрать (например, скосить) и сжечь. Генетикам уже удалось получить растения, способные поглощать **мышьяк**. Соединения мышьяка накапливаются обычно в почве вблизи районов добычи полезных ископаемых или хранения промышленного мусора, при этом даже небольшая концентрация мышьяка вызывает повреждения нервной системы и способствует возникновению **рака**. Особенно опасно, когда мышьяк попадает в воду. Ученые ввели в гены травянистого растения **резуховидки** (это отдаленный родственник всем известных **капусты** и **редьки**) два гена кишечной палочки, что и позволило растениям поглощать соединения мышьяка из почвы. Сейчас исследователи проводят работы по получению растений, накапливающих такие опасные металлы, как ртуть, кадмий и свинец.

ВОТ И ДО ДЕРЕВЬЕВ ДОБРАЛИСЬ

Среди множества обвинений, которые выдвигают в адрес генетиков многочисленные противники генной инженерии, одно из самых распространенных — это нанесение «непопра-

вимого урона окружающей среде». Конечно, мы многого еще не знаем о последствиях широкого использования генетически измененных растений, но нанесения «непоправимого урона» тоже никто еще не доказал. Вместе с тем известен по крайней мере один случай, когда генетическую модификацию растения провели не для получения нужных человеку культур, а для восстановления нарушенной окружающей среды. Речь идет о генетически измененных **вязах**, выращенных в лабораториях Шотландии. Дело в том, что уже 30 лет на Британских островах свирепствует так называемая «голландская **болезнь вязов**», распространяемая особым видом жуков.

Ученые создали генетически измененную разновидность вяза, устойчивую к «голландской» болезни. Эта болезнь, препятствующая поступлению воды и питательных веществ в листья растений, уже уничтожила более 70 миллионов вязов в Британии. Шотландские ученые модифицировали **ДНК** вязов, используя уже знакомую нам методику **ДНК-пушки**. Генетически измененные вязы оказались устойчивыми к болезни, что позволяет надеяться на сохранение в Великобритании этого прекрасного дерева. Если получится возобновить культуру вязов в Великобритании, ту же самую методику можно будет использовать и на других континентах для спасения вымирающих деревьев. Уже известен и следующий «пациент» — американский **каштан**,

практически полностью уничтоженный вирусом, занесенным на американский континент в начале XX века.

Российские генетики тоже обратили свой взгляд с травянистых растений на деревья. Но цель их опытов была несколько более прозаичной. Недавно на окраине уральского города Нижний Тагил, «славящегося» своими промышленными загрязнениями, были посажены 188 генетически модифицированных **тополей**. Внешне они почти ничем не отличаются от обычных, растущих в каждом российском городе, кроме того, что новые тополя не образуют надоедливого тополиного пуха. Но у них есть и еще одно, более важное преимущество: они чрезвычайно устойчивы к промышленным загрязнениям и могут расти в таких условиях, где любое другое дерево неминуемо погибло бы.

ЗЕЛЕНЫЕ КОМАРЫ ОСТАНОВЯТ МАЛЯРИЮ, А ЗЕЛЕНЫЕ БАБОЧКИ САМИ ВЫМРУТ

Вероятно, все слышали о **малярии** — страшной болезни, ежегодно уносящей жизни нескольких миллионов человек во всем мире. Конечно, заманчиво было бы изобрести генетическое лекарство от малярии, позволяющее вылечить человека. Но опыты по изменению генов людей запрещены, да и наши современ-

ные знания пока не позволяют «вывести» людей, устойчивых к малярии. Однако малярийный паразит — **плазмодий** — поражает не только человека, но и переносчика заболевания — **малярийного комара**. А вот изменить гены комара, сделав его невосприимчивым к малярии, современная **генетика** уже может.

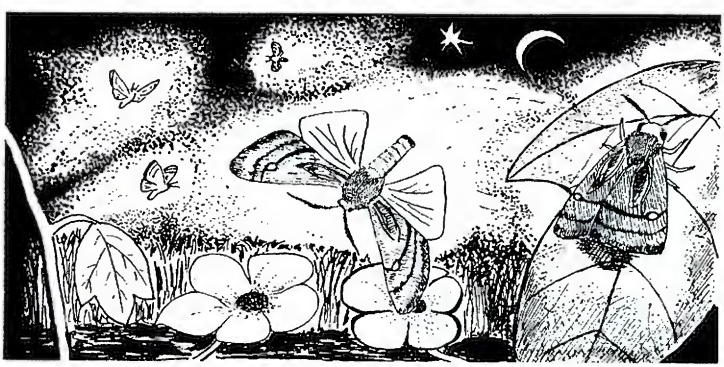
Американские исследователи смогли вывести новую генетическую расу малярийных комаров, которые имеют особый **белок** (его назвали **SM1**). Новый белок зеленого цвета, поэтому такие комары имеют зеленую окраску передней части тела, и их можно легко отличить от «обычных» малярийных комаров. Но кроме окраски белок SM1 обладает еще одним замечательным свойством: когда зеленый комар кусает больную малярией мышь, малярийный паразит попадает в кишечник комара, но не может проникнуть в слюнные железы — новый белок попросту «не пускает» **плазмодия**. Поэтому, если такой комар укусит здоровую мышь, ей не угрожает опасность — в слюне комара нет паразита!

Пока «антималярийные» комары существуют только в лаборатории, и о полной победе над малярией говорить еще очень рано. Во-первых, белок SM1 (и «отвечающий» за него ген) активен только против мышиной малярии. Может быть, против паразитов человека они бессильны или, наоборот, способствуют их развитию? Тогда нужно найти другой ген, похожий на SM1, придающий комару устой-

чивость против человеческой малярии. Кроме того, ученые так и не смогли точно выяснить механизм действия нового гена — вдруг помимо противомалярийного действия он обладает какими-нибудь «побочными эффектами», например, способствует перенесению других, более опасных заболеваний? Тогда использовать таких комаров в борьбе с малярией просто опасно. Но если дальнейшие исследования покажут, что ген SM1 может противостоять человеческой малярии (или будет найден другой, «человеческий» ген) и, кроме того, не иметь «побочных эффектов», тогда «искусственных» комаров можно будет выпустить в природу. Ученые считают, что довольно скоро зеленые «антималярийные» комары смогут вытеснить обычных малярийных, и тогда малярия станет лишь печальной страницей истории.

Идея о замене природных популяций вредных насекомых на генетически модифицированные оказалась настолько привлекательной, что одними малярийными комарами дело не ограничилось. Недавно правительство США впервые разрешило проведение «полевых» испытаний генетически модифицированных насекомых. Ученые предполагают выпустить на поля **бабочек**, в геном которых включен генетический материал... **медузы**. Первым насекомым, имеющим большие шансы принять участие в таких испытаниях, стала **розовая хлопковая совка** — небольшая

ночная бабочка — чрезвычайно опасный вредитель хлопковых угодий юго-запада Америки. Бабочки с введенным в них геном медузы будут выпущены на свободу таким образом, чтобы у них был доступ к хлопковому полю, но при этом не было бы возможности улететь. Как и в случае с малярийным комаром, ген медузы поможет ученым опознать «своих» бабочек — белок, который кодируется этим геном, светится зеленоватым светом в определенном диапазоне волн. Ученые надеются, что им удастся досконально изучить особенности поведения «зеленых» розовых совок в природных условиях. Если окажется, что генетическая модификация не оказывает серьезного влияния на поведение бабочек, ученые приступят к следующей стадии исследования — на поля будет выпущена новая модификация хлопковой совки, отличающаяся от диких бабочек не только цветом, но и абсолютной стерильностью (то есть новые бабочки будут лишены возможности оставлять потомство).



Предполагается, что спаривание стерильных особей с особями дикого типа приведет к резкому уменьшению количества отложенных бабочками яиц и позволит уничтожить большую часть вредителей.

СВИНИНА ПО-...ВЕГЕТЕРИАНСКИ

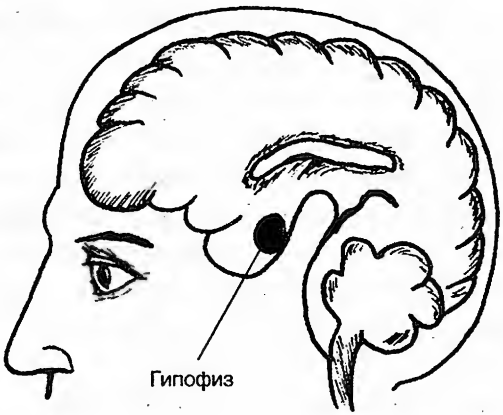
Получение генетически измененных **млекопитающих** до сих пор было одной из самых трудных задач **генной инженерии**. Если число генетически измененных **растений** в настоящее время исчисляется уже сотнями, то генетически измененных животных гораздо меньше, а млекопитающих — и вовсе единицы. Самая главная трудность таких исследований заключается в том, что **геном** млекопитающих чрезвычайно сложен, и ученые до сих пор не могут разработать надежный способ «доставки» нужных **генов** к месту назначения. Если в случае с бактериями роль переносчиков выполняли вирусы-бактериофаги, а «экипажем» для доставки ДНК в ядро растительной клетки работала «полевая бактерия», то для млекопитающих роль переносчика остается пока не занятой. Большинство генетически измененных млекопитающих в настоящее время получено с помощью переноса «нужных» генов непосредственно в яйцеклетку, при этом большая часть эмбрионов обычно не прижива-

ется и погибает. Однако некоторые новейшие исследования показывают, что такая ситуация продлится недолго. Так, ученые-генетики из Сан-Франциско разрабатывают способ доставки генов в хромосомы млекопитающих с помощью ДНК плодовой мушки-**дрозофилы**. Мы уже знаем, что **ДНК** любого организма содержит подвижные участки (ученые называют их **транспозоны**), которые могут самопроизвольно «перескакивать» с места на место. Ученые научились «пришивать» к таким подвижным участкам нужные гены; осталось только разработать технологию переноса транспозонов от дрозофилы к млекопитающим. Уже проведены первые опыты на **мышах**, которые дали поразительные результаты: около 80% подопытных мышей получили новые гены. Так с помощью новой методики лабораторным мышам удалось пересадить гены рыб, отвечающие за работу печени.

Несмотря на значительные трудности, которые возникают при работе с клетками млекопитающих, у генных инженеров есть чем похвастаться и на этом поприще. В 1996 году на свет появилась необычная **корова** по имени Рози. Ее рождение означало надежду на успешное выживание многих детей, рождающихся раньше положенного срока. Ученые специально вырастили Рози и еще восемь коров при помощи методов генной инженерии, чтобы они синтезировали человеческий белок в составе своего молока. Этот белок служит

богатым и сбалансированным источником **аминокислот**, необходимых для новорожденных. Он в большом количестве производится в организме Рози, а потом его можно выделить, очистить и добавить в сухое молоко для недоношенных детей. Еще до успешного завершения эксперимента с Рози, в 1993 году ученые создали **овец** с внедренными в них генами человека. Эти животные были модифицированы для образования в составе их молока человеческого белка, способствующего свертыванию крови и необходимого для больных **гемофилией**.

Конечно, все вы слышали о гигантах и лилипутах. Иногда у нормальных родителей рождаются дети, которые очень быстро растут и к 20-летнему возрасту достигают 2,5 м роста; в других случаях (это встречается несколько чаще) человек перестает расти в 4–6-летнем возрасте и на всю жизнь остается лилипутом. Ученые давно разгадали причины этих отклонений. Нет, **генетика** здесь ни при чем — все дело в нарушении работы особой железы, находящейся внутри мозга человека. Ее название — **гипофиз**. Гипофиз выделяет в кровь особое вещество, которое называется **гормоном роста**. Если гормона выделяется больше нормы — человек вырастает гигантом, если меньше — карликом. Конечно, нарушение работы гипофиза может вызываться и **наследственными** причинами, но во многих случаях они возникают и у генетически «нормальных» людей.



Человек давно научился использовать это свойство гипофиза в своих целях. Ведь гормон роста выделяется не только у людей, но и у всех домашних животных. Например, если вводить избыток гормона роста коровам, они быстрее растут и дают больше молока; то же самое можно сказать и о большинстве других домашних животных. Еще дальше пошли австралийские генетики. Они вывели особую породу генетически измененных овец, у которых имеется не одна, а две копии гена, отвечающего за образование гормона гипофиза. Значит, и самого гормона в гипофизе овцы выделяется в два раза больше. Такие овечки обладают рядом ценных преимуществ перед нормальными овцами: они быстрее растут, дают больше молока (а овечье молоко в Австралии традиционно используется для приготовления некоторых видов йогуртов и сыров), а самое главное, — у них более густая и мягкая

шерсть. С другой стороны, такие «гормональные» овцы более нежные и избалованные создания по сравнению со своими родственниками — они требуют более тщательного ухода, лучшего питания, чаще болеют и сильнее подвержены заражению всевозможными паразитами.

Если в Австралии модифицировали овец, чтобы они давали больше молока и шерсти, то **свиньи**, гены которых модифицировали японские ученые, ничем особенным от своих «нормальных» собратьев не отличаются. Ничем, кроме одного. Всем известно, что потребление большого количества жирной пищи приводит к накоплению в организме очень опасного вещества — **холестерина**, который может, в свою очередь, стать причиной многих заболеваний: например, склероза сосудов или инфаркта. Это относится главным образом к жирам животного происхождения; в растительных жирах (например, в растительном масле) холестерина гораздо меньше. Во всем мире люди, заботящиеся о своем здоровье, стараются есть меньше жирной пищи. Но иногда бывает трудно отказаться от любимой еды, даже если знаешь, что она наносит вред твоему здоро-

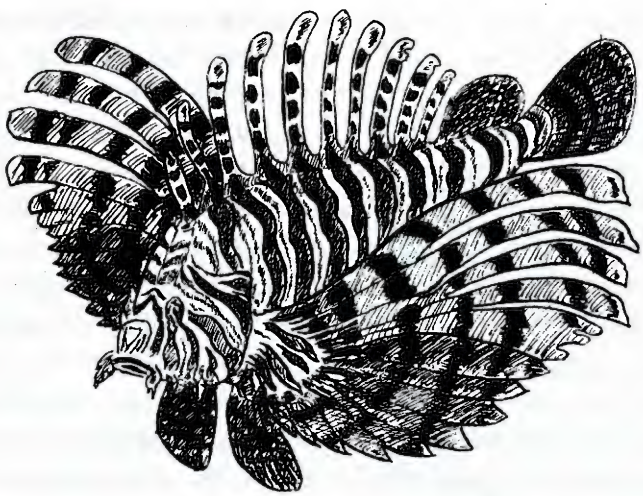
вью. Видимо, эти соображения и побудили японских ученых провести следующий эксперимент: в гены обычной свиньи был «встроен» ген растения (**шпината**), «отвечающий» за синтез растительных жиров. Таким образом, японская свинина очень скоро будет содержать растительные жиры и станет более полезной. А возможно — и более вкусной.

КАКОЕ ВСЕ ЗЕЛЕНОЕ!

Представьте себе фермы, где растут зеленые коровы и овцы, леса, в которых живут зеленые волки и зеленые зайцы, реки, в которых плавают зеленые рыбы, которых ловят зеленые птицы?.. Причем мало того, что зеленые, но еще и светящиеся! На первый взгляд, это похоже на страшный сон. Но это только на первый взгляд. Конечно, никто не собирается окрашивать всех подряд в зеленый цвет. Но зеленых организмов генетики насоздавали уже немало. Мы с вами уже знаем про зеленых **комаров**, призванных спасти человечество от малярии и зеленых **хлопковых совок**, чья задача — защитить хлопковое поле от самих себя. Но этими двумя видами насекомых список не ограничивается. Дело в том, что при проведении экспериментов по **генной инженерии** очень важно определить, насколько удачно были «встроены» гены, работают они или нет. Проще всего это сделать, если модифици-

рованный организм светится нежным зеленым светом. Обычно с этой целью помимо нужных генов в **геном** подопытного животного «встраивается» ген морского обитателя — **медузы**, который и отвечает за синтез светящегося белка.

В генетических лабораториях мира уже появлялись на свет зеленые мышата, крольчата и некоторые другие виды животных. Во всех случаях помимо «зеленого гена» животным вносили другие «нужные» гены. Но иногда «зеленый ген» встраивают в **ДНК** и просто ради искусства. Так, тайваньские ученые внесли его в гены одной из аквариумных рыбок, известной под названием **рыба-зебра**. В результате эта рыбка светится в темноте желто-зеленым светом! Причем сделано это исключительно ради того, чтобы придать рыбке дополнительные декоративные свойства и, следовательно, повысить ее стоимость. Правда, ученые на всякий случай подстраховались — лишили рыбку способности размножаться. Это позволит не допустить неконтролируемого распространения искусственного гена, а заодно позволит тайваньцам сохранить монопо-



Рыба-зебра

лию на свое создание — ведь рыбку можно будет купить только у них.

«Светящийся» ген можно «встроить» и в растительные клетки. Есть уже и первые результаты: в Сингапуре выведены **орхидеи** со светящимися цветками! Наконец, несколько студентов-генетиков из Великобритании объявили о намерении создать светящуюся (саму по себе) ... рождественскую елку! Конечно, у них, скорее всего, ничего не получится, но ведь они пока только студенты...

Однако самые серьезные работы, связанные с геном зеленого светящегося белка, были проведены не на насекомых и не на растениях, а на **обезьянах**. Американским ученым удалось внедрить все тот же ген медузы в яйцеклетку **макаки-резуса**. В результате родил-

ся самец макаки, которого назвали Энди. Нет, не пугайтесь, он не светится; ученые пока даже не знают, работает у него чужеродный ген или нет. Но можно с уверенностью утверждать, что «генетическая операция» прошла успешно — с помощью биохимических методов ДНК медузы была обнаружена в анализах Энди. Ученые считают, что примененный метод поможет им при разработке методов лечения таких болезней, как **рак** и **диабет**, — ведь если будет отработана методика генетической модификации обезьян, ее легко можно будет перенести и на их близкого родственника — человека. Но ведь так и до зеленых человечков недалеко!

УНИВЕРСАЛЬНАЯ МЫШЬ

Наверное, все вы смотрели фантастические фильмы, где в качестве героев выступают искуственно созданные «универсальные солдаты»: люди (если, конечно, люди) огромной физической силы, абсолютно нечувствительные к боли и страданиям. Конечно, на самом деле до создания таких воинов еще далеко, но первые шаги в этом направлении уже сделаны.

Так, генетики обнаружили **ген**, отсутствие которого способно уменьшить ощущение боли. Дело в том, что в любом организме в ответ на сильную боль выделяется особое вещество —

динорфин, которое работает точно так же, как таблетка обезболивающего — уменьшает боль. Оказывается, есть особый ген, который контролирует образование динорфина: когда этого естественного обезболивающего накапливается слишком много, ген останавливает дальнейший синтез динорфина. Пока такой ген обнаружен только у **мышей**. Более того, ученым удалось искусственно «выключить» его у подопытных животных — **мутантные** грызуны оказались практически нечувствительными к боли. Если удастся обнаружить такой ген и у человека, с помощью его «выключения» можно будет проводить полное обезболивание при тяжелых операциях. Исследователи особенно отмечают тот факт, что у подопытных мышей значительно уменьшилась чувствительность к острой боли, вызванной повреждениями нервов. В настоящее время не существует эффективного способа борьбы с этим типом боли.

Вторая необходимая составляющая «универсального» солдата — мощная мускулатура. Генетики ведут исследования и в этом направлении. Известно, что рост мускулатуры у млекопитающих контролируется особым **бел-**

ком-регулятором: чем больше в организме образуется этого белка, тем медленнее растет мускулатура. Ученым удалось обнаружить ген, мутация которого приводит к прекращению синтеза белка-регулятора и, следовательно, к неограниченному росту мускулатуры. Оказалось, что повышенная мясистость некоторых европейских пород крупного рогатого скота обусловлена мутантной формой именно этого гена. Пока ученые планируют использовать это открытие только для получения новых высокопродуктивных мясных пород сельскохозяйственных животных, но кто знает, куда приведут эти исследования в дальнейшем?!

Итак, ученые научились создавать нечувствительных к боли мышей и коров с увеличенной мускулатурой. Если учесть, что медицине давно известны стимуляторы, резко повышающие активность и агрессивность организма, можно сказать, что «универсальные солдаты» — это не такая уж и фантастика.

ЧТО НАС ЖДЕТ?

Хотя число **трансгенных** животных пока значительно уступает количеству трансгенных растений, их соотношение скоро может уравняться. Каждый месяц в научных журналах появляются сообщения о создании все новых и новых генетически измененных жи-

вотных. Большинство существующих в настоящее время трансгенных животных представляет скорее научный, чем практический интерес, но в перспективе генетически измененные животные помогут решить многие проблемы современного человечества. Одна из них — это проблема голода. Мы уже говорили о трансгенных овцах, свиньях и коровах, но генетики вовсе не ограничиваются этим традиционным набором видов. Недавно ученые из Таиланда сообщили, что им удалось модифицировать **геном балти**. Балти, или **тилапия**, — это небольшая рыбка, населяющая пресные водоемы во многих странах юго-восточной Азии, в том числе и в Таиланде. Ее во множестве вылавливают местные жители, а если учесть, что данный регион является одним из наиболее густонаселенных на Земле, тилапию можно считать одной из

самых популярных пресноводных рыб в мире. С помощью генетических манипуляций ученым удалось создать расу тилапии, способной размножаться в три раза быстрее «дикой» формы. Разведение трансгенной тилапии в искусственных водоемах поможет решить проблему голода в развивающихся странах юго-восточной Азии. Одновременно этот вид рыбы может использоваться в медицине в качестве «биофабрики» для производства лекарств. В крови этих рыб имеется особое вещество, применяемое для улучшения свертываемости крови: например, у жертв автокатастроф. В настоящее время использование этого вещества затруднено из-за его дороговизны, однако новая разновидность рыбы может помочь значительно снизить цену. Сейчас ученые работают над выведением стерильной разновидности тилапии, которую можно будет выпускать в водоемы, не опасаясь, что искусственные гены распространятся в природе.

Не отстают от таиландцев и американцы. В ближайшем будущем в американских рыбных магазинах может появиться генетически модифицированный **лосось**, который будет стоить примерно в два раза дешевле обычного. Но самое главное его достоинство вовсе не в дешевизне. Исследователям удалось так изменить уже известный нам ген **гормона роста**, что трансгенная рыба растет в десять раз быстрее своих диких собратьев! Как и тила-

пия, генетически модифицированный лосось стерилен, то есть не способен самостоятельно размножаться.

Вообще-то ученые постоянно находятся в поисках «биологической фабрики» по производству различных белковых лекарств. Мы уже знаем, что многие **лекарства** (такие, как инсулин и интерферон) получают с помощью **трансгенных бактерий**, другие (лекарство от гемофилии) извлекают из молока модифицированных животных (коров, коз или овец), пытаются для этой же цели использовать и генетически измененную рыбку — тилапию. Еще один возможный кандидат на роль такой «фабрики» — обычные домашние **куры**. Курицы обладают целым рядом преимуществ перед другими животными, также используемыми для производства человеческих белков. Курицы современных пород способны откладывать до 330 яиц в год, каждое из которых содержит около шести с половиной граммов белка. К тому же, цыплята достигают зрелого возраста гораздо быстрее, чем теленок или козленок. Поскольку по своему составу яйцо курицы проще, чем молоко, это позволит выделить и очистить продуцируемое вещество гораздо легче и быстрее. Американские исследователи уже провели первые эксперименты, в результате которых удалось успешно «встроить» в геном курицы ген одного из ферментов человека — **лактамазы**. Используя полученных трансгенных цыплят, ученые с помощью методов тра-

диционной селекции вывели целую породу кур, способных производить этот белок.

Мы уже говорили о том, что на животных (прежде всего на млекопитающих) ученые испытывают некоторые методы генной инженерии, которые затем можно будет использовать для генотерапии людей. Причем такие методы могут использоваться не только для лечения тяжелых заболеваний типа гемофилии или рака. Так, исследователям удалось создать генетически модифицированную мышь, которая не способна к ожирению вне зависимости от калорийности рациона. Ученые удалили из эмбриона мыши всего лишь один ген, который отвечает за производство жирных кислот. Когда зверек подрос, его стали кормить высококалорийной пищей, содержащей как минимум 15% жиров. Но, несмотря на обильный и жирный корм, мышка не прибавляла в весе ни грамма, оставаясь стройной и мускулистой. Обмен веществ этой мышки, у которой отсутствует всего лишь один ген, работает таким образом, что ее организм сжигает весь лишний жир, не позволяя ему накапливаться. Отсутствие этого гена сделало грызуна более чувствительным к инсулину, так что диабет мышке ни в коей мере не грозит. Однако у подопытного животного появились побочные эффекты, связанные с вмешательством генетиков: у нее появились врожденные проблемы с кожей и зрением. В дальнейшем ученые надеются разработать технологию

изъятия гена без побочных эффектов, но пока все это — в отдаленном будущем. А потом генетики займутся созданием для людей, страдающих ожирением, лекарств, основанных на этом принципе.

НУЖНА ЛИ НАМ ГЕННАЯ ИНЖЕНЕРИЯ?

Сразу после первых успешных экспериментов с получением в пробирке **гибридных молекул ДНК** появились первые сомнения и опасения, не принесет ли **генная инженерия** вред природе и человечеству. В июле 1974 года несколько известных ученых обратились к научной общественности с предложением запретить работы с гибридными ДНК (по сути дела это означало прекращение опытов по генной инженерии). Но запрет этот продержался недолго — уже в феврале 1975 года на конференцию в Калифорнии собрались 140 ученых разных стран, работающих в области генной инженерии. Изучив полученные результаты и возможные их последствия, ученые пришли к выводу, что потенциальные опасности невелики, и поэтому решено было отменить запрет и продолжить исследования с соблюдением специально разработанных правил.

Споры о том, что такое генная инженерия — панацея от всех бед или очередная «чума XXI века» — не утихают до сих пор;

более того, с каждым годом они разгораются с новой силой. Против использования генной инженерии в производстве продуктов питания активнее всего выступают представители различных экологических движений. Их главный аргумент — ученые еще очень мало знают о возможном воздействии генетически измененных продуктов на организм человека. По мнению противников генной инженерии, все многочисленные испытания, которым подвергались генетически измененные организмы, были слишком кратковременными, чтобы делать какие-то выводы о их пользе или вреде. Сторонники новых технологий отвечают, что ни в одном из исследований доказать вредного влияния трансгенных продуктов на организм человека не удалось, а вот их польза очевидна всем.

Давайте не будем вступать в бесконечные споры сторонников и противников генной инженерии, тем более что переубедить ни тех, ни других все равно не получится. Как обычному человеку, далекому от генетики, относиться к тому, что в его рационе могут появиться продукты, на этикетке которых значится: «Произведено с использованием технологий генной инженерии»? Начнем с того, что в каком-то смысле вся продукция сельского хозяйства генетически модифицирована. Вспомним, что большинство **культурных растений** — это мутанты, то есть **полиплоиды** диких видов, у которых искусственно в несколько раз увеличен

набор **хромосом**. Вы можете возразить: ведь в этом случае не привносится никаких новых «искусственных» генов. Верно. Но давайте вспомним о **межвидовой гибридизации**, также широко применяющейся в сельском хозяйстве. Что такое, например, обычная **слива**? С точки зрения генетики — жуткий мутант: результат гибридизации абсолютно разных растений — **терна** и **алычи**, да еще с увеличенным числом хромосом. Так что тем людям, которые призывают питаться только «экологически чистыми» природными продуктами, придется, видимо, переходить на дикие растения: горький терн размером с горошину, кислый **арбуз** величиной с мелкое яблоко, и так далее.

Ну а если говорить более серьезно, вообще так ставить вопрос нельзя: «вредны ли генетически модифицированные продукты?» Любой продукт, даже самый «экологически чистый», может оказаться опасным для здоровья из-за неправильного хранения, транспортировки или же просто из-за истекшего срока употребления. То же самое относится и к генетически модифицированным продуктам: мы с вами уже знаем, что существует множество методик внесения новых генов, да и генетический материал может использоваться абсолютно разный. Значит, в каждом конкретном случае нужна особая проверка. И такие проверки проводятся постоянно. Но пока ни одна из них не доказала, что генетическая

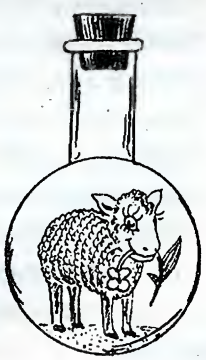
модификация пищевого продукта может навредить организму человека. Более того, по мнению некоторых генетиков, продукты генной инженерии являются самыми безопасными для человека, так как они подвергаются гораздо более строгому контролю, чем «обычные». Другое дело, что их производители обязаны сообщать покупателю, какие продукты они используют: обычные или генетически модифицированные, чтобы покупатель мог сам сделать свой выбор. Но это правило, к сожалению, соблюдается далеко не всегда, особенно в России.

Несмотря на все споры, генная инженерия неуклонно завоевывает мир. В большинстве регионов мира, в том числе и в Западной Европе, сокращаются закупки обычных продуктов, зато потребление генетически измененных продуктов постоянно растет. В 2002 году под трансгенные растения в мире засеяно 50 миллионов гектаров (!) площадей. Пока в Европе спорят, нужны или нет генетически модифицированные растения, мировым лидером в этой отрасли сельского хозяйства постепенно становится Китай. Уже сейчас китайское правительство тратит на исследования в области генной инженерии больше 120 миллионов долларов в год, уступая в этом отношении только Соединенным Штатам Америки. Китайскими генетиками получено 141 генетически измененное растение, 65 из них допущены для выращивания. И дело тут не

только в экономической выгоде от выращивания генетически модифицированных организмов, как это многие пытаются себе представить. Просто численность человечества на нашей планете растет так быстро, что «обычных» продуктов очень скоро на всех просто не хватит. И если не придумать ничего нового, у большинства людей выбор будет очень «простой»: или голод, или генетически модифицированные продукты.

КТО ТАКАЯ ДОЛЛИ?

Мы много говорили о **генной инженерии**: благодаря интенсивному развитию этого современного направления прикладной генетики человечество получило практически неограниченные возможности по получению абсолютно новых, подчас совсем неожиданных разновидностей животных и растений, полезных для себя. Однако даже генная инженерия, которая еще совсем недавно казалась безнадежной фантастикой, не вызвала такого отклика в обществе, как другое направление исследований, родившееся на стыке молекулярной биологии, эмбриологии и генетики. Речь идет о **клонировании** животных.



В феврале 1997 года человечество было потрясено известием из шотландского Института Рослина о рождении и нормальном развитии первого млекопитающего, полученного путем переноса ядра или, проще говоря, клонирования, — **овечки Долли**. Даже люди, совсем далекие от биологии и не имеющие ни малейшего представления о сущности клонирования, слышали о Долли. Почему же Долли получила такую известность? Ведь опыты по клонированию животных, в том числе и млекопитающих, неоднократно ставились различными учеными на протяжении всей второй половины XX века. Давайте выясним, кто же такая Долли, и почему она стала знаменитой.

На первый взгляд, в Долли нет ничего необычного. Долли — одна из множества овец породы финский дорсет, появилась на свет в Шотландии летом 1996 года. Но ее мать принадлежала к совсем другой породе овец — шотландской черномордой! Как же могло получиться, что у овцы одной породы родился ягненок другой породы? Возникает вполне правомерный вопрос: а кто же папа? Так вот отца у Долли (по крайней мере в общепринятом смысле) вообще не было. Дело в том, что Долли — это первое успешно клонированное млекопитающее. Ее «создатели» — шотландский ученый **Ян Вильмут** с коллегами — стали первыми, кому удалось перенести ядро с содержащейся в нем **ДНК** из клетки одного животного в яйцеклетку другого. Причем в

качестве источника ДНК использовались не зародышевые клетки (такие опыты неоднократно проводились и раньше), а клетки взрослых животных.

Попробуем разобраться в механизме появления Долли на свет. Конечно, настоящей матерью Долли была овца той же самой породы — финский дорсет. Из клеток молочной железы этой овцы шотландским ученым удалось выделить ядро и перенести его в яйцеклетку овцы породы шотландская черномордая (собственное ядро яйцеклетки предварительно удалили). В результате образовался зародыш, который имел ядро одной породы овец (финский дорсет) и цитоплазму другой породы (шотландская черномордая). Этот зародыш в течение шести дней рос в пробирке, после чего его пересадили обратно шотландской черномордой. Через положенное время родилась Долли. Самое интересное, что настоящая мать Долли (то есть овечка, у которой взяли генетический материал для клонирования) умерла за три года до рождения своей дочери, а овца породы шотландская черномордая служила всего лишь «живым инкубатором» для развивающейся Долли.

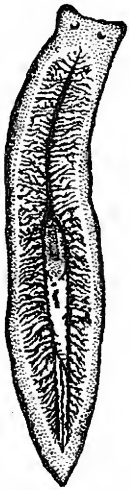
Почему же Долли стала такой знаменитой? Все дело в том, что с точки зрения генетики Долли — точная копия овцы, ставшей донором ДНК (то есть своей «настоящей», биологической матери). Значит, теоретически с помощью новой технологии можно получить

точную биологическую копию любой особи любого вида, в том числе и человека. Однако не все так просто: технология клонирования, использовавшаяся при «создании» Долли, имеет множество недостатков. Начнем с того, что на самом деле был получен не один, а целых 256 искусственных эмбрионов, из них прижилось всего три, и лишь один из них развился до ягненка. Кроме того, получение **клона** еще не означает получения точной копии клонированного животного. Ведь даже однояйцевые близнецы у человека хоть немного, но отличаются друг от друга, но они же развиваются одновременно, рождаются от одной матери и растут в одинаковых условиях. В случае использования приемных матерей (при клонировании млекопитающих) столь идеальные условия создать невозможно, и, значит, абсолютная точность копирования исходной особи недостижима. Именно поэтому Долли — это вовсе не точная копия овцы, клетки которой использовались для ее клонирования: она росла и развивалась совсем в другом окружении — в матке другой, суррогатной овцы. Кроме того, мы уже знаем, что гены в клетках находятся не только в ядре, но и в особых образованиях, которые называются **митохондриями**. Значит, гены митохондрий Долли получила от «приемной» (если так можно выразиться) матери. Точнее всего Долли можно назвать «близнецом» (правда, очень запоздалым) своей матери.

НЕМНОГО ИСТОРИИ

Слава **овечки Долли** настолько велика, что многие всерьез думают, что именно с нее и начиналась история **клонирования**. Однако это совсем не так. Начнем хотя бы с того, что **клоны** существуют и в живой природе. Чаще всего естественное клонирование встречается у растений. Черенкование самой обычной **малины** или пересадка усов у садовой **клубники** — это тоже клонирование, только не на клеточном уровне. Человек научился клонировать целое растение из одной **клетки**. Главный принцип клонирования растений состоит в том, что из клеток специализированной ткани растения (например, листа или корня) могут вырасти взрослые растения, если эти клетки выращивать в подходящей питательной среде. Клонирование растений часто применяют тогда, когда нужно быстро получить много абсолютно одинаковых растений, обладающих какими-нибудь полезными для человека свойствами.

Гораздо труднее обстоит дело с клонированием животных. В отличие от растительных организмов, у большинства животных клетки взрослого организма сильно специализированы, и из них не может развиться целый организм. Но это только у высших **животных** (например, насекомых или позвоночных), а низших клонировать очень просто. Например, если разрезать небольшого белого червячка — **планарию** — на несколько десятков частей,



Планария

из каждого кусочка вырастет новый организм. Чем это не клонирование? Встречается в природе естественное клонирование и у высших животных, например, у **млекопитающих** (и даже у **человека!**). Ведь однояйцевые **близнецы**, о которых мы уже много говорили, это не что иное как природные клоны, так как они происходят из одной и той же зародышевой клетки.

История искусственного клонирования высших животных тоже насчитывает уже более полувека — еще в 40-х годах XX века российский ученый **Г. В. Лопашов** разработал метод пересадки ядер в яйцеклетку **лягушки**. Через несколько лет английский исследователь **Д. Гердон** усовершенствовал методику — он удалял из яйцеклетки лягушки ее собственное ядро и переносил в нее разные ядра, выделенные из специализированных клеток того же вида. В дальнейшем он начал пересаживать ядра из клеток взрослого организма, в частности, из эпителия (покровные клетки) кишечника. Вскоре Гердон добился того, чтобы яйцеклетки с чужим ядром начинали делиться и развиваться в головастиков, а некоторые из них (правда, очень немного — не больше 2%) даже превращались во взрослых лягушек. Все это происходило в начале 1970-хх годов — то есть за четверть века до рождения овечки Долли.

Правда, клонированные лягушки выглядели очень хилыми и болезненными по сравнению со своими нормальными собратьями, и большинство из них вскоре погибали.

Вы можете сказать, что лягушки — это одно, а млекопитающие — это совсем другое. Однако и здесь Долли не была абсолютно первой. Впервые пересадка ядер у млекопитающих была предпринята еще в 1983 году. Подопытными животными в этом случае служили лабораторные мыши. Опыты были не совсем удачными — полученные клонированные клетки начинали активно делиться, но вскоре погибали. Но ученые не сдавались и были вознаграждены — родились первые клонированные мышата, а вслед за ними — овцы, коровы, кролики, свиньи и козы. Несколько позже американским ученым удалось клонировать даже наших ближайших родственников — обезьян. Более того, клонирование совмещали с переносом новых **генов**, то есть удалось получить генетически модифицированные клоны. Так, в 1997 году родилось сразу пять клонированных овечек, несущих ген одного из белков — факторов свертывания крови человека (вспомним, что мутация этого гена вызывает тяжелое наследственное заболевание человека — гемофилию). Столь необходимый для человека белок содержался в молоке клонированных овец.

Итак, перечень клонированных млекопитающих уже к моменту рождения Долли ис-

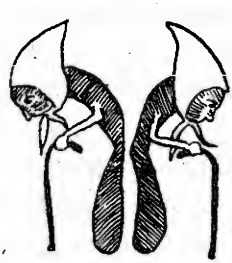
числялся многими видами. Но здесь есть одно «но». Дело в том, что во всех описанных случаях ученые использовали для клонирования не взрослых животных , а всего лишь **эмбриональные клетки**. Другими словами, исследователи брали **ДНК** от еще не рожденных детенышей животных и искусственно получали их братьев и сестер. А вот клонировать взрослое животное очень долго никому не удавалось, более того, большинство ученых считало, что это в принципе невозможно. И тут как гром среди ясного неба — родилась овечка Долли!

ЧЕМ БОЛЕЕТ ДОЛЛИ

Появление на свет **Долли** тщательно скрывалось в течение нескольких месяцев, до сих пор даже неизвестна точная дата ее рождения, ясно лишь, что на свет она появилась летом 1996 года, а объявлено о ее существовании было только в феврале 1997. С этого самого момента Долли стала самой известной и популярной овцой в мире. Теперь ее, как и любую настоящую звезду, окружают самые разнообразные слухи и домыслы. Самыми популярными среди них были и остаются непонятно откуда и когда взявшиеся разговоры о редкостной агрессивности «первого клонированного млекопитающего», вплоть до весьма правдоподобных рассказов о разбитых фотокаме-

рах и покусанных корреспондентах. На самом же деле характер Долли мало чем отличается от ее флегматичных сородичей, пасущихся на склонах шотландских гор.

Второй слух, ставший распространяться с неимоверной скоростью чуть ли не с момента объявления о существовании Долли, заключался в том, что клонированная овца стареет в несколько раз быстрее своих «нормально рожденных» родственников. А вот в этом слухе есть доля истины. Долли, которая появилась на свет в 1996 году, недавно исполнилось 6 лет. Хотя для овцы это еще далеко не преклонный возраст, у Долли обнаружили заболевания, которые обычно проявляются в глубокой старости. Так у нее развился очень сильный **артрит** (болезнь суставов), отчего она практически не может самостоятельно передвигаться. Конечно, артрит не всегда возникает у стариков, в редких случаях он может проявиться и в молодом возрасте, но в случае с Долли это уж очень странное совпадение. У ученых возникли большие подозрения, что виной всему действительно возраст, только не самой Долли, а ее **ДНК**. Мы уже говорили о том, что ДНК для **клонирования** Долли исследователи взяли у взрослой шестилетней овцы, значит, в момент рождения Долли ее ДНК было уже больше 6 лет, а сейчас ей уже идет



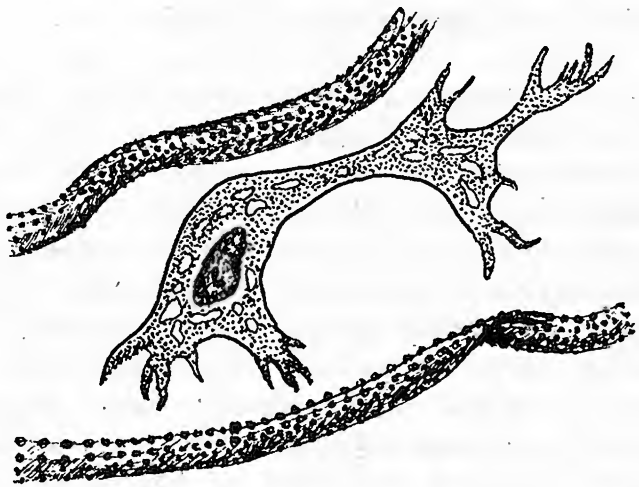
тринадцатый год! А в этом возрасте артрит у овец — обычное явление.

Наконец, неоднократно говорили о том, что Долли не способна стать матерью. Однако эти разговоры не имеют под собой никаких реальных оснований, поскольку Долли уже как минимум дважды благополучно разрешилась от бремени, родив на втором году жизни своего первенца Бонни, а еще год спустя — троих здоровых ягнят.

После того как стало известно, что Долли стареет гораздо быстрее «обычных» овец, со всех сторон посыпались требования прекратить опыты по клонированию. Но ученые попытались решить проблему быстрого старения клонов: через четыре года после рождения Долли американские исследователи клонировали другое домашнее животное — **корову**, однако в качестве исходного материала они использовали активно делящиеся **клетки** кожи взрослых животных. Эти опыты были несравненно успешнее, чем в случае с овечкой Долли — было пересажено 30 клонированных **эмбрионов**, из которых получено 24 теленка (вспомним, что Долли — единственная овечка, полученная из 256 эмбрионов). Примерно столько же телят выживает и при «нормальном» разведении животных. Все 24 теленка были многократно протестированы на наличие всевозможных болезней, связанных в том числе и с их реальным, «биологическим» возрастом, однако все они оказались абсолютно здоровыми.

КЛОНИРОВАНИЕ МЫШЕЙ

Очень часто случается, что первый ребенок — самый любимый, и клонированные животные здесь вовсе не исключение. **Овечка Долли** стала настолько знаменитой, что все говорят только о ней, и мало кто слышал о других животных, появившихся на свет с помощью **клонирования**. Вообще-то, первым клонированным животным должна была стать не овца, а мышь. Ведь именно на лабораторных мышах проводится наибольшее число биологических опытов. Но так уж получилось, что мышь стала не первой, а только второй. Вскоре после рождения Долли американские ученые несколько усовершенствовали технологию клонирования, и на свет появились первые клонированные мышата. Первоначально успех американцев был ненамного выше, чем у шотландцев — выживало не более 2% клонированных **эмбрионов**. Однако этим исследователям удалось решить еще одну важную задачу. Ведь все до сих пор полученные клонированные млекопитающие были самками — и вот впервые удалось получить клонированное животное мужского пола. Им оказался **мышонок** по имени **Фибро**, появившийся на свет все в той же лаборатории университета Гонолулу. Имя для новорожденного было выбрано не случайно: при его создании исследователи использовали особые клетки кожи — **фибробласты**. Ядра фибробластов самца мыши были



Фибробласт

перенесены в **яйцеклетки**, которые затем имплантировали взрослой самке. Как и в большинстве опытов с клонированием, «полезный выход» был очень низким — из 274 искуственно созданных эмбрионов прижились только 3, из которых только один развился в мышонка, получившего имя Фибро. Таким образом, эксперименты американских ученых лишний раз доказали, что в принципе клонировать можно любой организм, независимо от пола и возраста, но современным методикам клонирования еще очень далеко до совершенства.

Как это часто бывает, клонирование животных не обходится и без курьезов. Так, ученые из университета Бразильского города Сан-Паулу занимались исследованием различий между животными, клонированными из

эмбриональных клеток и клеток взрослого животного. В одном из опытов они собирались получить телят, клонированных из эмбриональных клеток и клеток уха взрослой **коровы**. И в том и другом случае они ожидали появления на свет новорожденных телят женского пола. Каково же было их удивление, когда все телята оказались бычками! Однако научной сенсации не получилось: после тщательного расследования выяснилось, что лаборанты попросту перепутали этикетки на пробирках в лабораторном холодильнике и для клонирования использовали не женские, а мужские клетки.

ЗАЧЕМ НУЖНО КЛОНИРОВАНИЕ?

За шесть лет, прошедших после появления на свет Долли, исследователям удалось клонировать множество других животных — среди них мыши, коровы, козы, кошки, крысы. Одно из последних достижений биологов — клонированные кролики, совсем недавно полученные французскими исследователями. Многие специалисты задают вопрос: а зачем вообще нужно **клонирование**? Ведь те же кролики вполне успешно размножаются и без помощи человека. Вспомним, что всего лишь несколько пар кроликов, завезенных в свое время в Австралию, расплодились настолько, что общая

численность этих длинноухих созданий на Зеленом континенте за короткое время достигла нескольких десятков миллионов особей!

Однако никто не стал бы тратить на клонирование сотни миллионов долларов, если в этом не было бы практического смысла. Так, благодаря использованию клонирования огромные перспективы открываются перед медициной. Уже несколько десятилетий, как медики научились делать операции по пересадке человеческих органов. Только благодаря операциям по пересадке сердца во всем мире уже спасены тысячи безнадежных больных, еще большее число людей носят внутри себя «чужие» почки. Но людей, нуждающихся в пересадке органов, еще больше, и многие из них обречены на неминуемую смерть, так как донорских органов хватит далеко не всем. Сейчас в мире насчитывается около 180 тысяч больных, ждущих донорских органов, и лишь одна треть из них имеет шансы дождаться своей операции. Ведь до сих пор органы для пересадки можно было брать только у умерших людей (и то только с разрешения родственников). Напрямую пересаживать человеку органы животных нельзя — они неминуемо будут отторгаться иммунной системой. Но эту проблему можно попытаться решить с помощью клонирования.

Так, совсем недавно в Шотландии, в том же самом институте, где родилась овечка Долли, успешно завершились работы по клониро-

ванию **свиней**. Ученые утверждают, что основной целью их исследований является получение генетически измененных органов свиньи, которые можно будет использовать для трансплантации человеку! На свет появились сразу пять поросят — Милли, Криста, Алексис, Керел и Дотком. Все они — потомки одной взрослой свиньи, ставшей **донором ДНК**. Конечно, если просто клонировать свинью, ее органы все равно нельзя будет пересаживать человеку — ведь клонированное животное ничем не будет отличаться от обычного. Но можно одновременно с клонированием так генетически «замаскировать» органы животного, что человеческий организм не сможет распознать их как чужие! Пять новорожденных клонированных поросят имеют уникальный генетический набор — у них нет гена, который вызывает отторжение тканей и органов свиньи человеческой иммунной системой. Значит, если какой-нибудь орган (например, почку) такой свиньи пересадить человеку, человеческий организм примет ее за свою, и почка сможет нормально работать! Кроме того, исследователи пытаются генетическим путем «очеловечить» органы свиньи — для этого они вводят человеческие гены в хромосомы клонируемых свиней.

Есть еще один путь использования клонирования в медицине — получение так называемых **стволовых клеток**. Дело в том, что большинство клеток в нашем организме не-

способно менять свое «назначение», более того, во многих случаях они даже неспособны к делению. Так, клетки мышечной ткани никогда не смогут выполнять функции нервных клеток, так же как и нервная клетка никогда не сможет заняться, скажем, пищеварением. Вместе с тем, в любом организме существуют так называемые стволовые клетки, то есть клетки, способные активно делиться и превращаться в один из нескольких «окончательных» типов клеток. Многие серьезные заболевания человека (например, рак крови) вызываются именно поражением стволовых клеток.

Американские исследователи пытаются решить эту проблему с использованием методов клонирования — для этой цели ученые клонируют эмбрионы животных (чаще всего свиней или коров) с измененными генами (чтобы в дальнейшем избежать их отторжения иммунной системой человека), а затем извлекают из них стволовые клетки и пересаживают их больным животным. Если такие испытания на животных пройдут успешно, в дальнейшем эту технологию можно будет применять для лечения многих, казавшихся ранее неизлечимыми, болезней человека.

Если свиней клонируют в основном для получения органов, которые можно было бы пересаживать больным людям, то других домашних животных часто подвергают этой процедуре с гораздо более прозаическими це-

лями. Как вы думаете, на какие признаки всегда ориентировались селекционеры, занимающиеся выведением новых пород, скажем, крупного рогатого скота? Ответ кажется очевидным для всех — хорошая корова дает много молока и мяса. Но если количество, а самое главное, качество молока можно легко оценить при жизни коровы, то о качестве мяса такого не скажешь. Поэтому селекционеры при разведении мясных пород скота всегда ориентировались на разные косвенные признаки (например, на вес животного), однако они вовсе не всегда свидетельствуют о качестве мяса. Но нельзя же заставить мертвую корову размножаться!

Оказывается, можно. Только, как вы уже догадались, для этого нужно использовать все то же клонирование. Впервые это удалось сделать американским исследователям. Когда фермеры привезли на скотобойню целое стадо коров, ученые отобрали самый лучший кусок говядины и... клонировали из него целый организм. При этом применялись «обычные» методы клонирования, главным было успеть отобрать нужные клетки как можно быстрее после гибели животного. Как мы с вами уже знаем, выращенный таким образом теленок будет обладать всеми признаками донора клеток. Ученые надеются, что при усовершенствовании этой технологии скотоводы получат возможность разводить животных, обладающих наилучшими качествами.

Как это ни странно звучит, иногда клонирование — это единственный способ размножения того или иного домашнего животного. Так, американские ученые с помощью методик клонирования пытаются спасти одну редкую породу свиней. К 2000 году от этой породы осталось всего 4 взрослых животных, и все попытки восстановить породу естественным способом оказались безуспешными. Тогда с помощью уже известных нам методик были взяты клетки одной взрослой шестилетней свиньи этой породы и встроены в эмбриональные клетки другой, более обычной породы свиней. Через положенное время на свет появились три поросенка, как две капли воды похожие на исходное животное. К несчастью, один из них был затоптан суррогатной матерью, но два других выросли, и их можно считать надеждой на выживание редкой породы свиней. В Китае, также с помощью клонирования, ученые пытаются возродить редкую породу коров.

Хотя первые опыты по клонированию имели скорее научный, чем практический интерес, сейчас фирмы, занимающиеся клонированием, получают немалую прибыль. Так, одна австралийская компания клонировала племенного **быка** очень ценной породы по кличке **Донор**. Два бычка-клона Донора были проданы в Китай по цене двести тысяч долларов каждый: получается, что клонированный теленок стоит в несколько раз дороже хорошего автомобиля!

Клонирование позволит решить еще одну очень важную задачу — сохранение редких видов **животных**. Клонирование вымирающих животных многие ученые считают необходимым, если мы хотим сохранить некоторые биологические виды как таковые. Уже сейчас во многих странах созданы так называемые **криобанки** — специальные хранилища, где в замороженном виде хранятся образцы тканей животных, находящихся под угрозой уничтожения. Конечно, в настоящее время технология клонирования еще далека от совершенства, но ведь **ДНК** в криобанках может храниться десятки, а может быть, и сотни лет! Значит, в будущем, когда методики клонирования будут уже хорошо отработаны, можно будет попытаться воссоздать исчезнувшие к тому времени виды. Для этого надо будет их ДНК «встроить» в **яйцеклетки** каких-нибудь более близких родственников, подобно тому, как это проделали шотландские исследователи с **овечкой Долли**. Сейчас в криобанки уже внесены ткани таких редких животных, как лошадь Пржевальского, сумат-

ранский носорог, горная горилла, речной дельфин и многие другие. Кроме того, клонирование может служить для воспроизводства тех видов животных, которые никогда не размножаются в неволе, например, гигантского броненосца. Уже сейчас делаются первые попытки клонировать исчезающие виды животных: в 2001 году американским ученым удалось клонировать исчезающий вид **дикого быка гаура**, однако новорожденный гаур погиб от инфекционного заболевания через двое суток после появления на свет. Китайские исследователи пытаются с помощью клонирования воспроизвести бамбукового медведя, или **большую панду** — вымирающий вид, являющийся символом Международного союза охраны природы.

Есть и успешные случаи клонирования редких животных: итальянские генетики клонировали дикого европейского муфлона — редкого дикого барана, обитающего на территории Корсики, Сардинии и Кипра. Считается, что именно муфлон в свое время стал родоначальником большинства пород домашних овец. Несмотря на то, что его потомки — домашние овцы — благодаря человеку стали одним из самых многочисленных видов копытных животных, дикий муфлон в настоящее время близок к вымиранию. Ученым удалось выделить ДНК из трупов двух умерших муфлонов и «вставить» ее в яйцеклетку обычной домашней овцы. В результате на свет появил-

ся клонированный ягненок дикого муфлона, который оказался совершенно здоровым и ничем не отличается от своих диких собратьев.

Вскоре после появления первых клонированных животных некоторым ученым пришла безумная, на первый взгляд, идея: а что, если попытаться с помощью такой методики восстановить давно вымершие виды? Все вы, наверное, смотрели известный фильм «Парк Юрского периода», где по фантазии сценариста оживает множество динозавров, населявших нашу планету многие десятки миллионов лет назад. В фильме ученые использовали ДНК **динозавров** (ее извлекали из желудка комаров, застывших в янтаре), которую встраивали в геном лягушек, чтобы восстановить имеющиеся пробелы. Говоря научным языком, было осуществлено клонирование динозавров. Конечно, на самом деле клонировать динозавров невозможно, по крайней мере в настоящее время: ни одна ДНК не сможет сохраниться в течение столь длительного времени. А что, если попытаться возродить не динозавров, а других доисторических гигантов — мамонтов, — ведь они и вымерли «всего-то» меньше десяти тысяч лет назад, и обитали в суровых условиях Северного полушария, где до сих пор еще находят почти целые их туши, погруженные в вечную мерзлоту? Хотя эта идея тоже кажется фантастикой, некоторые ученые всерьез взялись за ее осуществление.

Самая большая проблема — найти сохранившуюся ДНК мохнатого гиганта, ведь во всех обнаруженных к настоящему времени замороженных тушах, в том числе и у знаменитого **мамонтенка Димы**, найденного в 1977 году, генетический материал, мягко говоря, сильно испортился: по крайней мере, не удалось извлечь ни одного целого фрагмента ДНК. Английские и японские исследователи почти ежегодно снаряжают целые экспедиции в Сибирь, надеясь найти более-менее пригодную для клонирования ДНК. Конечно, можно пойти по стопам героев «Парка Юрского периода» и попытаться заменить «испорченные» участки ДНК генами, например, **слонов**. Но такие технологии еще очень слабо отработаны, да к тому же, несмотря на некоторое внешнее сходство, мамонты и слоны вовсе не являются ближайшими родственниками. Поэтому в целом ученые восприняли идею своих коллег клонировать мамонта скептически; большинство специалистов считает, что это такая же фантастическая идея, как и клонирование «динозавров» из «Парка Юрского периода». Но как бы то ни было, стоит признать, что если все-таки удастся найти достаточно сохранившуюся ДНК мамонта, его клонирование станет всего лишь вопросом времени, пускай и займет несколько десятилетий. Кстати, сами авторы этой идеи отводят себе на работу «всего» двадцать лет. Если же «возрождение» мамонта будет удачным, может настать очередь

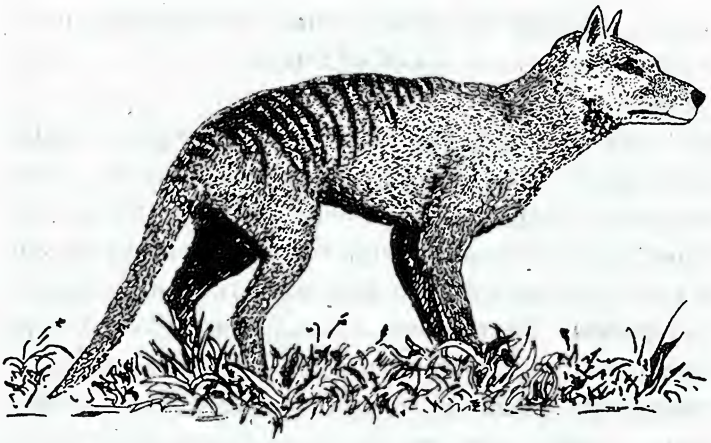
его современников. Так, ученым уже удалось извлечь неповрежденные молекулы белка из костей древнего гигантского бизона, некогда пасшегося рядом с мамонтами на равнинах северной Азии. Конечно, белок — это не ДНК, но исследователи не исключают возможности найти ДНК этого древнего животного.

Если поиски ДНК мамонта и его современников воспринимаются многими как абсолютно бесполезное занятие, то никто не отрицает возможности получения ДНК сравнительно недавно вымерших животных. Так, английским генетикам удалось извлечь ДНК из фрагмента ткани, принадлежащего вымершей **птице дронту**. Дронт — это очень крупный (размером с гуся) нелетающий голубь, обитавший на острове Маврикий в Индийском океане. Он был обнаружен мореплавателями в середине 16 века, а уже в 1681 г. на Маврикии была убита последняя птица — неуклюжие и доверчивые дронты (или, как их иногда называют, **Додо**) стали легкой добычей европейцев и завезенных ими домашних животных. В настоящее время в музеях всего мира сохранилось лишь несколько скелетов дронтов, а также отдельные фрагменты их шкур. Из одного из таких фрагментов, долгие годы хранившегося в музее истории природы Оксфордского Университета, и была извлечена сохранившаяся ДНК.

Теперь ученым предстоит решить еще одну, не менее трудную задачу — найти како-

го-нибудь отдаленного ныне живущего родственника дронта, ДНК которого можно было бы использовать для компенсации пропущенных звеньев в полуистлевшей спирали ДНК дронта. Генетики сравнили экземпляр ДНК дронта с ДНК 35 видов **голубей,** чьи ближайшие родственники живут на островном архипелаге Никобар в Индийском океане. Далее, определив ключевые гены, ученые с помощью методов **генной инженерии** воссоздадут молекулу ДНК Додо, а затем перенесут её в ядро яйцеклетки родственного вида — вот для чего так важно было определить наиболее близких родственников. Процедура будет повторяться с каждым поколением, пока не появится максимально приближенный к оригиналу первый Додо.

Однако больше всего шансов на успех у австралийских ученых, которые начали работы по клонированию **сумчатого волка.** Сумчатый волк — это самый крупный представитель сумчатых животных, он был сравнительно обычен в Австралии и на острове Тасмания еще «каких-то» 200 лет назад. Но в начале XIX века австралийские фермеры обвинили волка в истреблении овец и стали нещадно его уничтожать. В результате численность сумчатого волка резко снизилась, а последнее животное было убито в 1936 году. Но в музеях мира сохранилось несколько чучел сумчатого волка и, самое главное, заспиртованные препараты. Австралийские исследователи уже



Сумчатый волк

смогли извлечь ДНК из многих органов сумчатого волка, поэтому есть надежда, что им удастся возродить этого некогда грозного хищника Австралии.

Хотя проекты по «возрождению» вымерших видов сейчас осуществляются сразу в нескольких странах, большинство ученых относятся к ним с большим скепсисом — ведь даже если и получится (что очень маловероятно) совместить ДНК вымершего животного с ДНК его современного родственника, это вовсе не будет означать, что полученный эмбрион хоть в какой-то степени будет соответствовать оригиналу. Тем не менее энтузиасты не теряют надежды, и кто знает: может быть, через несколько десятилетий на Земле опять появятся мамонты, дронты и другие давно исчезнувшие животные?..

НУЖНО ЛИ КЛОНИРОВАТЬ ЧЕЛОВЕКА?

Сразу после того, как появились первые сообщения о клонированной овечке Долли, сначала средства массовой информации, а потом и политические трибуны захлестнула целая волна споров: нужно или нет клонировать **человека**? Разрешить его или запретить? В результате в некоторых странах клонирование человека официально запрещено, в некоторых — нет, но какого-то единого мнения по этой проблеме нет. Так можно ли клонировать человека? А если да, то зачем?

Начнем с того, что хотя сама технология клонирования уже сравнительно неплохо отработана на млекопитающих, в отношении человека ее нельзя назвать идеальной. Самое главное возражение: при пересадке клонированных **яйцеклеток** приемной матери приживается очень небольшая часть **эмбрионов** — не более десяти процентов, а чаще и гораздо меньше. В том случае, если речь идет о мышах, этот факт вызывает протесты лишь у немногочисленных, самых яростных защитников животных — во всем мире во благо науки ежегодно уничтожается несколько десятков (а то и сотен) тысяч этих грызунов. Но человек — совсем другое дело. Если клонирование человека будет таким же успешным, нужно будет пересадить клонированные эмбрионы минимум десяти приемным матерям, чтобы хо-

тя бы у одной из них родился ребенок; остальные девять погибнут еще до рождения. Второе важное возражение: мы все-таки еще очень мало знаем о том, как клонирование влияет на здоровье будущих **клонов**. Ведь болеет же овечка Долли **артритом**? Может быть, и у клонированных людей еще в детстве проявятся какие-нибудь старческие заболевания или что-нибудь еще хуже?

Несмотря на все приведенные возражения, в мире существует несколько научных групп (самые активные из них работают в Италии и Канаде), которые периодически пугают людей заявлениями, что первый клонированный ребенок должен вот-вот появиться на свет. Совсем недавно одна частная компания, принадлежащая к тому же религиозной секте, заявила, что ей все-таки удалось клонировать человека. Правда, никаких научных доказательств своего успеха она не предоставила, и большинство серьезных ученых к этим результатам относятся очень скептически.

Однако развитие науки идет сейчас такими темпами, что кажущееся сегодня несбыточной мечтой завтра может стать реальностью. Ни один ученый-биолог не сомневается, что очень скоро клонирование человека можно будет технически проводить в любой лаборатории. Но здесь бурно развивающаяся наука сталкивается сразу с массой проблем. Во-первых, зачем вообще нужно клонирование? Что нового и важного оно может дать человечест-

ву? И, во-вторых, вправе ли человек вообще искусственно создавать себе подобных?

Давайте попробуем разобраться, что же может дать человечеству клонирование людей. Сначала обратимся к аргументации человека, который хотя и проиграл в гонке «кто первый клонирует человека» (если сообщения о клонировании людей все-таки окажутся правдой), но имел все шансы оказаться первым (если верить его собственным заявлениям). Итальянец доктор **Антинори** — один из самых известных в мире специалистов по лечению бесплодия — то есть неспособности супружеских пар иметь детей. Но некоторые виды бесплодия обычными методами победить невозможно, помочь здесь может либо усыновление чужого ребенка, либо клонирование одного из родителей. Как отметил ученый, его исследования помогут тысячам бездетных пар во всем мире обрести потомство.

Однако большинство людей представляет себе клонирование как создание множества полностью идентичных копий ныне живущих или (это уже полная фантастика) давно умерших людей. Но мы с вами уже знаем, что это невозможно в принципе. Самые «точные» клоны созданы природой — это однояйцевые **близнецы**. На страницах этой книги мы уже неоднократно говорили о том, что, несмотря на большое сходство, между ними все-таки довольно много отличий. Искусственные клоны в любом случае будут меньше похожи друг на

друга, чем близнецы, так как развиваться они будут все-таки в несколько других условиях. Кроме того, близнецы «получаются» при делении первой клетки организма — **зиготы**, а основой для клонирования служат клетки организма, достаточно долго развивавшиеся независимо друг от друга. Таким образом, добиться полного сходства клонов друг с другом и со своим генетическим отцом (или матерью) никогда не получится.

Самое интересное, что в большинстве лабораторий, работающих сейчас над проблемой клонирования человека, вовсе не собираются... клонировать человека. Зачем тратить миллионы долларов на рождение одного-единственного ребенка, если он ничем не будет отличаться от тысяч «нормальных» детей, рождающихся ежедневно во всем мире? Главная (по крайней мере, на сегодняшний день) задача клонирования человека состоит совсем в другом. Ученые хотят научиться клонировать так называемые **стволовые клетки** (то есть клетки, способные развиваться в любые другие клетки человеческого организма). Если такая технология будет разработана, почти наверняка будет решена проблема **трансплантации** органов; кроме того, можно будет надеяться на победу над очень многими неизлечимыми на сегодняшний день болезнями, прежде всего, над **раком**. Уже проведены подобные работы на животных: выращенные искусственным путем почки превосходно прижились в организме коровы — жи-

вотным не нужно было назначать препараты, подавляющие иммунную систему и таким образом препятствующие отторжению чужеродных тканей. Сфера применения выращенных в лаборатории клонированных тканей — от небольших участков ткани до целых органов — гораздо шире, чем использование донорских органов в традиционной медицине. Они могут использоваться при травмах — например, сильных ожогах, последствиях хирургического лечения рака, а также при врожденных нарушениях работы различных органов.

Так как же ответить на вопрос: следует ли клонировать человека? Конечно, научный прогресс не остановить. Не так давно многих возмущали «дети из пробирки», а еще раньше удивляли самолет, кинематограф, телевидение, лазер и другие достижения цивилизации. Мы уже говорили о том, что нечто подобное происходило в свое время и с генной инженерией: она тоже сначала была запрещена в большинстве стран. Но всего лишь через несколько лет, когда стало понятно, сколько проблем человечества, казавшихся непреодолимыми, можно разрешить с помощью получения генетически измененных организмов, об этом запрете все забыли. Наверное, рано или поздно клонирование все равно прочно войдет в нашу жизнь. Важно только, чтобы осуществлялось оно не полуподпольно, а под жестким контролем государства, и на пользу человечества, а не во вред ему.

ПРЕДМЕТНО-ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

аберрации 160
Августин Блаженный 224
аденин 93, 119
аденозиндезаминаза 302
адреналин 245
актин 97
Алексей, царевич 211
аллели 14, 17, 19, 151, 155, 201, 287
аллигатор миссисипский 66
алыча 355
альбинизм 151, 155
альбиносы 150, 155
амеба 40
амелогенин 201
аминокислоты 90, 96, 206, 340
амфибии 65
Андерсен Г. Х. 246
аневризма аорты 245
анемия серповидно-клеточная 306
антибиотик 295
антиген Leb 199
антигены 194
Антинори 384
антитела 190, 191
– альфа 191
– бета 191
арбуз 324, 355
артрит 365, 383
Астауров Б. Л. 34
астма бронхиальная 216
асцидия 123
ацетобулярия 33

Б

бабочки 336
бактерии 67, 120, 162, 221, 296, 331
– мутантные 222
– трансгенные 351
– цитоплазматические 69
бактериофаги 102
бактерия 199, 312
– полевая 312, 313, 318
Бальбиани Г. 43
басенджи 230
белки 90, 96, 148, 195, 201, 206, 252
– антигены 190
– вирусные 303
– прионы 328
– регуляторы 348
– рецепторы 259
– сократительные 97
– транспортные 97
– ферменты 150, 209, 293, 323
– c-fos 235
– SM1 335
Бербанк 271, 275
бешенство коровье 328
биология молекулярная 322
близнецы 183, 185, 237, 362, 384
близорукость 182
божья коровка 70
болезнь 205, 208
– гемолитическая 198
– королей 208
– Крейтцфельда-Якоба 114
– наследственная 212
– Паркинсона 116

бонеллия 64
Борлоуг Н. 275
брахидактилия 182
Бригитта Шведская, святая 204
Бриджес К. 44
броненосец 69
бронхит хронический 218
Броун Р. 32
бык Донор 374
Бэтсон 47

В

вегетация 289
Виктория, королева Англии 210
Вильмут Я. 358
вирус 99, 100, 120, 175
вишня 274
водоросли 222
волк 171
вольбахия 68, 72, 88
вши 68

Г

газ горчичный 162
Гален 242
Гальтон Ф. 237, 264
гаметы 12, 37, 53, 58, 277
Гамов Дж. 96
гаур 376
Геммерлинг 33
гемоглобин 97
гемофилия 208, 305, 306, 340
– А 209
– В 209
ген 19, 89, 118, 136, 143, 150, 165, 174, 187, 201, 205, 208, 216, 222, 224, 228, 233, 244, 246, 257, 262, 265, 287, 292, 301, 308, 312, 322, 326, 346, 363
– доминантный 16, 144, 151, 155, 205, 217, 232
– летальный 147
– мутантный 155, 175, 210
– нормальный 209
– рецессивный 16, 79, 140, 144, 155, 192, 195, 206
– рецессивный мутантный 217
– 0 192
– DBC2 310
– K-ras 308
– mda-7 309
– Rh 195
– rh 195
генетика 131, 156, 179, 276, 281, 335, 340
– человека 183
генетическая обусловленность 257
генная инженерия 88, 288, 290, 315, 318, 322, 325, 338, 343, 353, 357, 380
генная терапия 309
геном 118, 344
– млекопитающих 338
– мышей 309
– растений 312
– риса 312
– розы 326
– человека 312
генотерапия 302
Гердон Д. 362
гермакрин Д 328
гетерозиготные животные 144
гетерозигота 18, 195
гетерозис 285, 287
гетероплоидия 137
«гибрид двойной» 286
гибридизация 273
– межвидовая 355
гибридные молекулы ДНК
гибриды
– волков 230
– гетерозиготные 111
гигантизм 244

гинандроморфы 75
гиперхолестеринемия семейная 305
гипофиз 340
глутатион-трансфераза 217
глухота 182
голландская болезнь вязов 333
головастик 124
голуби 380
гомозигота 18, 114, 175, 195, 217, 287
гормоны 97
– растительные 324
гормон роста 98, 340, 350
горох 41, 90, 108, 133, 184, 283, 287, 330
Гофмейстер В. 35
грибы 111, 162
Григорий Великий 243
Гриффит Ф. 86
группа крови 188, 194, 199
– 0 (I) 189
– A (II) 189
– AB (IV) 189
– B (III) 189
грызуны мутантные 347
гуанин 93, 119
Гук Роберт 31

Д

дальтонизм 212
Дарвин Ч. 138, 237
двойняшки 183, 185
де Фриз Г. 13, 131, 134
дельфиниумы 326
Дени Ж.-Б. 188
депрессия инбредная 284
Джонс Д. 286
диабет 216, 296, 346
динозавры 377
динорфин 347
диплоид 276
ДНК 87, 94, 102,113, 160, 161, 172, 201, 242, 309, 312, 333, 339, 344, 364, 365, 375
– митохондриальная 166, 202
ДНК-диагностика 201
– молекулярная 200
ДНК-пушка 314, 333
Додо 379
дождевики 111
доминирование 17
– неполное 16, 143
донор 189
– ДНК 371
допамин 260
Доунс А. 98
дрожжи 115
– пекарские 110
дрозофила 22, 40, 42, 78, 121, 136, 137, 158, 161, 339
– гинандроморфная 75
дронт 379
дурман 13
душистый горошек 47

Е

евгеника 264
ежевика 276

Ж

железа поджелудочная 299
животные 65, 233
– высшие 361
– домашние 269
жираф 150
жиры 90

З

заболевания
– наследственные 308
– раковые 216
задаток наследственный 19
законы Менделя 12, 22, 108, 217, 235, 283

Захаров И. 72
земляника 275
зигота 37, 58, 76, 186, 385

И

Ивановский Д.И. 99
излучение радиоактивное 164
изменчивость 179
иммунитет 302
инсектициды 316
инстинкты 224, 247
– человеческие 253
инсулин 98, 297
– свиней 297
интерлейкин 299
интерферон 299
инфаркт миокарда 216
инфаркты 305
инфекция прионная 114
инфузории 222, 223
инфузория-туфелька 223
Иогансен В. 133
иприт 162
исследование родословных 180
ихтиоз 181

К

капуста 278, 332
капусторедька 277
каракуль серый 144
Карл V 244
каротин 323
Карпеченко Г. Д 277
карта хромосом 56, 119
картирование хромосом 119
картофель 125, 271, 317
каштан 275
– американский 333
кенгуру 150
кислота
– дезоксирибонуклеиновая 92, 94
– мочевая 242
– нуклеиновая 91, 113
– рибонуклеиновая 92
– фосфорная 93
клевер 17
клетка 31, 361
– гаплоидная 38
– диплоидная 38
клетки половые 37, 116
– стволовые 371, 385
– эмбриональные 364
клон 360, 361, 383
клонирование 357, 361, 365, 367, 369
– животных 375
клоп-протенор 60
клубника 275, 361
кодоминирование 17
кодон 98
кокер-спаниели 230
коллаген 97
коловратка 66
Колумб Христофор 243
комар 345
– малярийный 122, 335
– кулекс 73
– хирономус 43
корова 289, 339, 366, 369
Корренс К. 13, 108
кофе 162
кофеин 162, 243
кохинур 142
кошки 78
крахмал 317
Крик 92
криобанки 375
крокодилы 66
кролики 369
Крушинский Л.В. 228
крысы 150
– лабораторные 233
– подопытные 235
кузнечики 60
кукуруза 13, 125, 270
– гибридная 282
куропатка 231
куру 85, 116
куры 289, 351

Л

лайки 229
лактамаза 351
Ландштейнер К. 189
Ледерберг Д. 107
лейкопласты 318
лекарства 351
лён 269
Ликург 250
лимфоциты 302
Линкольн Авраам 245
лисы 145, 156
– платиновые 145
личинки 124, 226
Лопашов Г.В. 362
лосось 350
Лотарингских герцогов род 244
лошадь 153, 172, 288
лук репчатый 325
лунатизм 257
Лус Я. 70
лучи ультрафиолетовые 164
лягушка 362
– леопардовая 65
лягушки 65

М

мак 13
макака-резус 194, 195, 346
малина 361
малярия 122, 198, 334
мамонтенок Дима 378
медведи 150
Медичи род 244
медуза 344, 336
мейоз 53, 277
меланин 150
Меллер Г. 158
Мендель Г. 7, 16, 19, 22, 31, 41, 46, 90, 108, 131, 179, 195, 205, 287
метод гибридизации 179
миозин 97
мирабилис (ночная красавица) 14
митохондрии 112, 202, 360
Мичурин И.В. 281
Мишер 90
млекопитающие 338, 362
мозаика 77
мокрица 69, 70
молекулы 194, 314
– «гибридная» 292
– ДНК 134, 165, 259
– РНК 310
Морган Томас 42, 48, 51,78
морковь 272
мотыль 43
мука костная 329
мул 288
мулат 27
муравей
– нянька 61
– солдат 61
– фуражир 61
– ткач 248
мутанты 48, 131, 133, 158, 161
мутация 52, 106, 132, 134, 137, 150, 158, 161, 165, 172, 192, 202, 205, 208, 212, 222, 235, 302, 308
– генные 136, 213, 259
– геномные 137, 213
– доминантная 142
– искусственные 288
– полиплоидии 213, 282
– хромосомные 136, 160, 213
муха
– комнатная 40
– дрозофила 75, 133
– тупица 226
мушки-дрозофилы 224
мышата 236
мышь 122, 137, 150, 163, 339, 347, 352
– лабораторная 260
мышонок Фибро 367
мышьяк 332

Н

Набоков Владимир 77
набор хромосом 276
– гаплоидный 62
– диплоидный 62
Надсон Г. 158
наркомания 260
насекомые 324
наследование 51, 183, 188, 229, 246
– признаков 224, 269
– таланта 264
наследственная информация 89, 94
наследственность 89, 179
– белковая 116
наследственные причины 340
нематода 120
нереис 63
несовместимость 191
нефть 300
Николай II, император 211
норка 140
– американская 140
– платиновая 140
ночная красавица 14, 109, 112
нуклеин 91
нуклеотиды 93, 94, 119

О

обезьяны 195, 253, 254, 345
овечка Долли 358, 361, 367, 375
овцы 156, 289, 341
овчарки немецкие 229
оплодотворение 38
Орван Э. 243
орхидеи 345
оса-сфекс 247
осел 288
ослинник 131
Османов род 244
основание азотистое 93, 94
остеин 97
отбор
– естественный 173
– искусственный 270
отклонения доминантные 182

П

Паганини Николо 246
палочка кишечная 126, 320, 331
палочник 66
панда большая 376
партеногенез 67
паспорт генетический 199
пектин 323
Пеннет 47
пепсин 90
перепончатокрылые 62
петуния 325
пигмент 26, 325
плазма 191
плазмиды 294
плазмодий 335
– малярийный 121
планария 361
плоды партенокарпические 324
пневмококк 85
– бескапсульный 86
– капсульный 85
поведение
– врожденное 249
– животных 246
подагра 241
позвоночные 66
Полинг Л. 165
полиплоидия 137, 280
полиплоиды 354
порода
– выдровая 138
– овец анконская 138
предрасположенность
– генетическая 216
– наследственная 216
признак
– доминантный 10, 111, 184, 195

– наследственный 134
– рецессивный 10, 180
принцип комплементарности 93, 322
прионы 114
программы наследственные 254
просо 269
простейшие 222
Прузинер С. 114
птицы 82, 250
– ловчие 231
птички-портнихи 248
пчелы 226
пшеница 125, 160, 269, 281, 330
пырей 281

Р

радиация 159, 161, 215
рак 69, 303, 307, 308, 332, 346, 385
– груди 310
– желудка 194
– легких 216, 310
– поджелудочной железы 309
– шейки матки 310
раса
– европеоидная 168, 198
– монголоидная 168
– негроидная 168
растения 310, 338
– культурные 269, 354
– трансгенные 311, 317, 318
расщепление 183
реакция цепная полимеразная 201
ревертаза 105
редька 278, 332
резус-конфликт 197
резус-фактор 195
резуховидка 332
рекомбинация генов 54
рестриктаза 293
ретровирус 105, 303
рефлексы условные 225
рецепторы 221
реципиент 189
рибосомы 104
риккетсии 68, 72
рис 125, 319
РНК 102, 113, 242, 303
РНК-интерференция 310
рожь 281
роза 311, 325
Романовы 200
рыба-зебра 344
рыбки 150

С

сахар 221
– дезоксирибоза 93
Сахаров В. 161
сверчки 247
свертываемость крови 208, 209
свинец 163
свинки морские 150
свиньи 289, 371
секвенирование 119
селекция 269, 318, 326
– животных 281, 290
– растений 281, 290
серотонин 259
симфалангия 181
синдром
– Дауна 213
– Крейтцфельда-Якоба 328
– Марфана 244
– Тернера 262
система Даффи 198
Скотт Дж. 230
скрейпи 114
скрещивание 138, 180, 230, 235, 287
– дигибридное 23
– животных 273
– растений 273

слепота ночная 181
слива 274, 355
слоны 150, 378
собака 171, 184, 186, 228, 231, 250, 251, 252, 256, 269
совка розовая хлопковая 336
совки хлопковые 343
соя 330
сперматозоид 37, 58, 68
спермий 34
СПИД 175, 303, 310
спироплазма 68, 72
споры 110
спрингер-спаниели 231
Стенли У. 100
Стертевант А. 55
сцепленное наследование 51
сумчатый волк 380
сыворотка 189
Сэттон Уильям 39

Т

Тальбот Джон 181
телята 188
теобромин 243
теория хромосомная 179
терн 355
тетраплоиды 276, 280
тетраэтилсвинец 163
тилапия 349
тимин 93, 119
тимпанит 144
тирозин 207
ТКИД 302
тополь 334
традесканция 35
трансгенные животные 348
транскрипция обратная 303
трансплантация 385
транспозоны 339
трансформация 87
трансфузиология 189
трегалоза 320
триплет 98
триплоид 276
тритикале 281
Тэтум Э. 107

У

углеводороды 300
углеводы 90
Улугбек 243
Уотсон 92
ураты 242
устрица 63

Ф

Файф, герцог 203
факторы свертывания крови 209
фасоль 133
фенилаланин 206
фенилкетонурия 206
фенилтиокарбамат 183
ферменты 90, 97
фибропласты 367
Филиппов Г. 158
фиторемедиация 331
форма
– гетерозиготная 287
– гомозиготная 140
– рецессивная 232
Фуллер Дж. 230

Х

Хейс У. 106
хлоропласты 109
хлорофилл 109
холестерин 305, 342
хомячки 150
хромосомы 36, 118, 136, 166, 192, 213, 312, 355
– гомологичные 37, 57, 63, 278
– парные 287
– половые 57, 201, 206, 208
– X 201, 208, 261
– Y 166, 201, 210, 261

Ц

цвет доминантный 79
церападус 281
цирроз печени 218
цитогены 115
цитозин 93, 119
цитоплазма 33, 107
цихлиды 150
Цукеркандл Э. 165

Ч

чайка серебристая 250
Чаплин Чарли 243
человек 137, 163, 172, 179, 269, 301, 362, 382
– разумный 165, 256
черви
– круглые 40
– многощетинковые (нереис) 63
черемуха 281
черепахи 66
черешня 274
Чермак К. 13
Черчиллей-Мальборо род 244
чистые линии 132
членистоногие 69

Ш

шакал 171
шелкопряд 34
Шелл Д. 283
Шереметьева-Сфири, графиня 203
шизофрения 216
шиповник 311, 326
шпинат 343

Э

Эдинбургский, герцог 203
Эллис Г. 241
эмбрионы 366, 367, 382
эндолимфа 153
энотера 13, 131
эпилепсия 216
эритроциты 189, 195
этилен 323
Эфроимсон В. 243

Я

яблоко 355
ягнята 188
ядро 32, 166, 314
– клеточное 32
язва
– двенадцатиперстной кишки 194
– желудка 194, 199
яйцеклетка 37, 58, 185, 368, 375, 382
яйцо диплоидное 67
ячмень 133, 269
ящерицы скальные 67

ADA 302
caste 63
F-фактор 107

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 3

О ГОРОХЕ И НЕ ТОЛЬКО

Рождение генетики 7
Кто ты, ночная красавица? 14
И снова горох 19
Как гены взаимодействуют
друг с другом 22

ГЕНЫ И ХРОМОСОМЫ

«Кирпичики» жизни 31
Хромосомы 35
Самая знаменитая муха 41
Неразлучные гены 46
Как начертить карту 51
Мальчики и девочки 57
Муравьиные царицы
и коварные нереисы 60
Вольбахия и божья коровка 67
Кентавры в мире насекомых 74
Почему кошки пятнистые 77

ВНУТРЬ ГЕНА

Как поменяться генами? 85
Знакомьтесь — ДНК 89

Азбука наследственности 94
Шприц с генами 99
Бактерии папы
и бактерии мамы 106
Гены вне ядра 108
А всегда ли нужна ДНК? 113
Что такое геном? 117

ЭТО СТРАШНОЕ СЛОВО МУТАЦИИ

Мутации: взгляд в прошлое 131
Мутации: взгляд современный 134
Об овцах, норках и собаках 138
Гены-«убийцы» 143
Как охраняют альбиносов 148
Белы ли белые лошади? 153
«Радиоактивные» гены 158
Дрозофилы и йод 161
«Адам и Ева» 165
Что нас ждет в будущем? 172

НЕМНОГО О ГЕНЕТИКЕ ЧЕЛОВЕКА

Наследники голубой крови, большой
челюсти и сросшихся пальцев 179
Близнецы и двойняшки 183
Группы крови 188
Макаки-резус и желтые младенцы 194
Генетический паспорт 199
Болезни человека 205
Болезнь королей 208
Много — не всегда хорошо 212
Генетическая предрасположенность . . . 216

ХАРАКТЕР ПО НАСЛЕДСТВУ

Поведение бактерий 221
Мухи-тупицы и пчелы-чистюли 224
Хорошие и плохие спаниели 228
«Двоечники и отличники»:
крысы и мыши 233
Двоечники и отличники 237
Гены гениальности 241
Что такое инстинкт? 246
А есть ли инстинкты у человека? 253
«Хождение во сне» тоже зависит
от генов 257
Папина дочка, мамин сынок 261
Наследственность таланта 263

ГЕННАЯ МАСТЕРСКАЯ

Что такое селекция 269
Кентавры в мире растений 273
Чудо-гибриды 281
Генная инженерия — что это такое . . . 290
Как вырастить лекарство? 296
Генотерапия — медицина будущего . . . 301
Как победить рак 308
«Экипаж» для генов 310
Как накрахмалить картошку 317
Красные, незрелые и без косточек 321
Голубые розы 325
Откуда берутся бешеные коровы 328
Вот и до деревьев добрались 332
Зеленые комары остановят малярию,
а зеленые бабочки сами вымрут 334
Свинина по-...вегетериански 338
Какое все зеленое! 343

Универсальная мышь 346
Что нас ждет? 348
Нужна ли нам генная инженерия? 353
Кто такая Долли? 357
Немного истории 361
Чем болеет Долли 364
Клонирование мышей 367
Зачем нужно клонирование? 369
Парк Ледникового периода 375
Нужно ли клонировать человека? 382

Предметно-именной указатель 387

Научно-популярное издание

Для среднего школьного возраста

Я ПОЗНАЮ МИР

Детская энциклопедия

Дмитрий Александрович Шитиков

ГЕНЕТИКА

Зав. редакцией *Е. М. Иванова*
Ведущий редактор *Е. Г. Рудакова*
Художественный редактор *И. А. Зыкова*
Технический редактор *Г. А. Этманова*
Корректор *И. Н. Мокина*
Компьютерная верстка *А. А. Клейменовой*

ООО «Издательство Астрель»
143900, Московская область, г. Балашиха,
проспект Ленина, 81

ООО «Издательство АСТ»
667000, Республика Тыва, г. Кызыл,
ул. Кочетова, д. 28

ЗАО НПП «Ермак»
115201, г. Москва, 2-й Котляковский проезд, д. 1, стр 32

Наши электронные адреса: www. ast.ru
E-mail: astpub@aha.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в типографии
ФГУП "Издательство "Самарский Дом печати"
443080, г. Самара, пр. К. Маркса, 201.
Качество печати соответствует качеству предоставленных диапозитивов.

ISBN 5-17-021377-8
9 785170 213771

ИЗДАТЕЛЬСТВО